This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Digitized by Google

73·36

36.

18. P. 27.

Deposited by the BOSTON ATHENÆUM

IN THE LIBRARY OF THE

Boston Medical Library Association,

BY AUTHORITY OF THE TRUSTEES.

Wm C. Lane
Librarian.

Date Oct. 1896

EXTRACT FROM THE FOURTH BY-LAW RELATIVE TO TAKING BOOKS FROM THE ATHENÆUM LIBRARY.

"If any book shall be lost or injured, — *the writing of notes, comments, or other matter in a book shall be deemed an injury,* — the person to whom it stands charged shall replace it by a new volume or set."

Boston Athenaeum.

From the

Ward Fund.

Received, October 24, 1870.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES CHRONIQUES

TOME II

Digitized by Google

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.

Digitized by Google

TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES CHRONIQUES

PAR LE DOCTEUR

MAX. DURAND-FARDEL

Médecin inspecteur des sources d'Hauterive, à Vichy,
Président de la Société d'hydrologie médicale de Paris.

TOME SECOND

BOSTON SOC. ATHENÆUM

PARIS

GERMER BAILLIÈRE
RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

P. ASSELIN, Sr DE LABÉ
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1868

Tous droits réservés.

Digitized by Google

BOSTON MEDICAL
MAR 20 1918
LIBRARY

Digitized by Google

TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES CHRONIQUES

BOSTON MEDICAL
MAR 20 1918
LIBRARY

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES CHRONIQUES DES APPAREILS ET DES TISSUS ORGANIQUES.

(SUITE).

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF.

CHAPITRE PREMIER.

DYSPEPSIE ET MALADIES DYSPEPTIQUES.

J'entends par *dyspepsie* l'amoindrissement de la faculté de digérer, c'est-à-dire de faire subir aux matières alimentaires l'élaboration qui les rend propres à être absorbées sous la forme appropriée à leur but final, l'assimilation, ou des transformations chimiques déterminées. Cet amoindrissement, auquel soit l'état général de l'économie, soit chacun des termes qui concourent à l'acte complexe de la digestion prend une part relative, ne se rattache à aucune altération organique de l'appareil digestif lui-même.

La dyspepsie joue en pathologie un rôle considérable, soit qu'elle se montre comme phénomène primitif, isolé ou prédominant, ou qu'elle soit secondaire, et accompagne tel ou tel état pathologique.

Les circonstances nombreuses et variées qui s'y rattachent directement avaient été englobées par Broussais sous la dénomination générale de *gastrite*, et présentées par lui comme dominant toute la pathologie.

Depuis Barras, dont l'ouvrage (*Traité des gastralgies et des entéralgies*), devenu populaire à son tour, offrait comme la contre-partie des doctrines dites physiologiques de Broussais, on a compris sous le nom de *gastralgie*

Digitized by Google

tous les troubles fonctionnels des organes digestifs qui ne paraissaient se rattacher à aucune lésion organique. Bien qu'un progrès considérable eût été réalisé par ce dernier auteur, au point de vue de la pathologie comme de la thérapeutique, cette dénomination de *gastralgie* n'en est pas moins incorrecte, eu égard aux divers ordres de faits auxquels elle s'appliquait, et auxquels l'appliquent encore aujourd'hui un grand nombre de médecins, pour qui les mots de dyspepsie et de gastralgie paraissent offrir une acception identique.

Avant de procéder à la description méthodique de la dyspepsie, il sera utile de présenter quelques considérations générales sur le point de vue auquel il convient de se placer pour comprendre la grande classe de phénomènes morbides que nous étudierons sous cette dénomination.

Pathogénie.

Si l'on veut se faire une idée nette de la dyspepsie et de ses variétés, ainsi que de sa pathogénie, comme de son étiologie, il est nécessaire, avant tout, de se représenter les conditions qui président à l'accomplissement régulier de la digestion.

La digestion représente une opération chimico-vitale très-complexe, dont les termes les plus immédiats sont : 1° la présence d'aliments convenablement préparés par l'insalivation et la mastication; 2° la sécrétion de liquides spéciaux destinés à agir sur eux chimiquement; 3° un ensemble de contractions musculaires, pour activer leur mélange; 4° des gaz provenant, soit de l'estomac, soit de l'opération digestive elle-même, et devant avoir pour effet de faciliter les différents temps de la digestion. Il est encore des conditions plus éloignées, mais qui ne paraissent pas moins essentielles à l'accomplissement de la digestion : elles appartiennent à la circulation sanguine et à l'innervation. Il ne se fait pas de digestion sans une hypérémie actuelle de l'estomac; insignifiante s'il ne s'agit que de quelques matières à digérer, importante s'il s'agit d'une proportion notable d'aliments, d'un repas. Cette hypérémie est en rapport avec l'activité toute particulière, mais toute temporaire, des sécrétions gastro-intestinales à l'instant de la digestion, et avec l'activité non moins particulière de la contractilité de l'estomac et de l'intestin. Tout porte à croire en outre qu'une sorte d'éréthisme nerveux, ou de congestion nerveuse, ne joue pas un moindre rôle dans ce concours de phénomènes.

Mais il ne faut pas considérer seulement le fait même de la double congestion sanguine et nerveuse, inhérente à la digestion. Il faut considérer encore l'aptitude du liquide sanguin et de l'innervation à fournir les éléments nécessaires, soit chimiques, soit dynamiques.

Je résume ce qui précède. Il faut, pour que la digestion s'opère normalement, que les conditions suivantes se réalisent sous les formes et dans les proportions voulues : 1° préparation du bol alimentaire par les phénomènes buccaux; 2° agitation du bol alimentaire; 3° sécrétion de sucs particuliers; 4° présence d'une atmosphère gazeuse. — D'une autre part :

Digitized by Google

1° hypérémie sanguine et afflux nerveux suffisants; 2° constitution du sang et état de l'innervation appropriés aux phénomènes dont il s'agit.

Maintenant, il faut reconnaître que tout ce qui viendra troubler quelqu'une, la moindre de ces conditions, en dehors de toute altération de l'estomac lui-même, devra ou pourra devenir une cause de dyspepsie, du moins par sa répétition.

En effet, s'il ne s'agit que d'un trouble passager, il en résultera simplement une digestion pénible accidentellement, ce qui n'aura aucune importance, ou, à un certain degré, une *indigestion*. Or les causes de l'indigestion sont à peu près les mêmes que celles d'un grand nombre de dyspepsies, mais accidentelles et passagères, au lieu d'être durables et habituelles.

Le tableau des conditions physiologiques de la digestion ne met pas seulement sur la voie des causes de la dyspepsie; il rend compte également des diverses formes que celle-ci peut revêtir.

Lorsque l'on considère la multiplicité des conditions nécessaires à l'accomplissement d'une digestion régulière, il ne faut pas s'étonner de la fréquence de la dyspepsie. Il faut s'étonner au contraire que, dans les conditions artificielles d'existence que nous crée la société, tout le monde ne soit pas dyspeptique. Mais l'habitude détermine une sorte d'entraînement de l'organisme qui se prête heureusement aux circonstances les plus défavorables où il est obligé de se mouvoir.

Dans l'état absolument normal, on n'a pas conscience de la digestion. Cependant on peut toujours, surtout si l'on y porte son attention, percevoir un peu de refroidissement, de lourdeur générale, de pesanteur intellectuelle, de besoin de repos, comme si l'organisme, attentif à l'acte important qui s'accomplit, suspendait momentanément son activité générale pour la concentrer sur l'organe qui en est le siége.

Il n'est sans doute personne qui n'ait éprouvé ces sensations à un certain degré; beaucoup d'une manière notable et après chaque repas. Ce n'est pas là un état maladif, ce n'est que la perception trop vive de l'accomplissement d'un acte physiologique.

Mais marquez un peu plus ces diverses sensations, et vous avez la première notion de la dyspepsie, de ce que j'appellerai la *dyspepsie simple :* c'est un sentiment vague de plénitude et de pesanteur à l'épigastre, avec refroidissement de la périphérie, lassitude générale, brisement musculaire, torpeur intellectuelle, somnolence. Cela se montre aussitôt après le repas, ou une ou deux heures après, dure un quart d'heure, une ou plusieurs heures, et se dissipe. Voilà une forme très-simple de dyspepsie constituée par la pure exagération des sensations élémentaires qui peuvent accompagner la digestion la plus régulière.

Mais il résulte quelquefois de l'hypérémie dont l'estomac se trouve le siége pendant le travail digestif, et de la plénitude du système vasculaire dans cette région, un ralentissement momentané de la circulation veineuse, qui se fait sentir spécialement vers la tête et détermine des symptômes passagers de congestion faciale et encéphalique. Il y a même des

Digitized by Google

individus chez qui la difficulté de la digestion ne se fait sentir que dans la tête, comme il y a des femmes chez qui les sensations utérines ne se font sentir que dans les lombes, ou même dans les cuisses. Mais ce ne sont pas là seulement des phénomènes congestifs; il y a évidemment un retentissement nerveux de l'estomac vers la tête: le vertige *à stomacho læso* n'est pas toujours un phénomène congestif; de même encore, du reste, que le vertige dit nerveux n'est pas toujours un symptôme dyspeptique.

Mais voici un autre ordre de faits tout particulier.

Il arrive que chacun des termes dont se compose l'acte digestif lui-même vient à se troubler d'une manière tout à fait spéciale, et quelquefois exclusive. Le plus important est la sécrétion des sucs particuliers destinés à faire subir aux aliments les transformations essentielles. Ces aliments introduits appartiennent à l'une des trois classes suivantes : azotés, gras, féculents ou sucrés. Chacun de ces principes alimentaires rencontre une sécrétion particulière qui lui est directement adressée : or chacun peut aussi trouver l'estomac réfractaire à sa digestion spéciale. Il faut admettre ici que la digestion résulte d'un trouble particulier de l'une des sécrétions gastro-intestinales. On dit alors qu'il y a une dyspepsie spéciale des matières grasses, ou des matières féculentes, ou des matières sucrées ou des matières azotées.

Quelquefois la digestion est troublée par un excès des sécrétions gastriques, et spécialement des sécrétions acides, c'est ce qu'on appelle dyspepsie *acide* ou acescente. D'autres fois c'est l'ensemble des sécrétions de l'estomac qui est exagéré ; c'est la dyspepsie *pituiteuse*.

D'autres fois c'est l'élément contractile de la digestion qui est mis en jeu et diversement troublé. Il y a des dyspepsies qui consistent uniquement dans le *vomissement* d'une partie des aliments, soit aussitôt après le repas, soit plus tard, sans avoir subi aucune ou presque aucune action digestive, et sans être accompagnés par aucune des sécrétions gastriques. Ou bien c'est une véritable *rumination*, décrite par les auteurs sous le nom de *mérycisme*, dans laquelle une partie des aliments, au lieu d'être vomis, remontent par gorgées ou par régurgitations dans le pharynx, presque sans aucune sensation consciente, pour être quelquefois ingurgités de nouveau, mais le plus souvent rejetés par dégoût.

Je signalerai encore la dyspepsie *flatulente*, dans laquelle le symptôme prédominant est l'excès des produits gazeux de l'estomac. Sans doute il faut se garder de considérer comme de nature dyspeptique toutes les pneumatoses de l'estomac. De même qu'il y a une dyspepsie vertigineuse, une dyspepsie pituiteuse, une dyspepsie flatulente, il y a des vertiges, des gastrorrhées et des pneumatoses qui n'ont aucun rapport avec la dyspepsie. Bien plus, l'introduction des aliments a généralement pour effet, dans ces derniers cas, d'atténuer la manifestation morbide, ce qui est précisément l'inverse, lorsque ces mêmes phénomènes sont des manifestations dyspeptiques.

Sans doute, voici bien des manifestations symptomatiques différentes. Il y a fort loin d'une dyspepsie acescente au vertige dyspeptique, ou au

Digitized by Google

vomissement, si nous prenons les cas où ces phénomènes s'isolent au lieu de se combiner ensemble, : c'est pour cela que je désigne sous le nom de *maladies dyspeptiques* un ensemble de faits qui, malgré leur apparente diversité, sont tous de la même famille.

Étiologie.

Les causes de la dyspepsie, a dit Joseph Frank, comprennent l'étiologie tout entière.

Il est vrai que, si le consensus de tout l'organisme est indispensable au régulier accomplissement de la digestion, tout ce qui peut troubler l'exercice d'une fonction quelconque doit être rangé au nombre des causes possibles de la dyspepsie. Il résulte encore de là que la majorité des dyspepsies provient de circonstances étrangères à la constitution et à la manière d'être de l'appareil digestif lui-même, et n'agissant que d'une façon indirecte sur la manière dont il accomplit ses fonctions.

On doit distinguer ici ce que j'ai appelé des causes *hygiéniques* et des causes *physiologiques*, les premières plus directes, les secondes plus éloignées.

Il faut que les aliments arrivent dans l'estomac préparés par la mastication et l'insalivation. Le défaut de dents, la mollesse ou la sensibilité des gencives, la précipitation dans les repas, sont à elles seules des causes très-fréquentes de dyspepsie.

Nous savons également que le travail digestif exige une intervention momentanément active de la circulation sanguine et de l'innervation vers les surfaces gastrique et intestinale, siéges de ses phénomènes essentiels. Tout ce qui peut détourner en quelque chose ce double courant, une préoccupation vive après le repas, comme une situation défavorable exigée par certaines occupations manuelles, suffit pour gêner ou même entraver le travail de la digestion.

On peut établir que tout ce qui est propre à déterminer une digestion imparfaite, ou une indigestion, devient une cause de dyspepsie par sa répétition habituelle. Les habitudes de la vie à l'époque des repas exercent donc une grande influence sur ce sujet. La plupart des hommes d'affaires ou d'étude, qui rentrent dans leur cabinet ou s'assoient à leur bureau immédiatement après leurs repas, deviennent dyspeptiques.

Quant aux aliments eux-mêmes, leur action directe est moindre. Sans doute une alimentation insuffisante ou mal ordonnée peut provoquer la dyspepsie, ainsi qu'une alimentation excessive. Nous devons admettre également que l'usage exclusif ou trop prédominant de tel ou tel aliment, corps gras, féculents, sucre, viande même, en sollicitant l'intervention exagérée d'un seul des principes chimiques de la digestion, au détriment des autres, est de nature à troubler l'équilibre des sécrétions spéciales. Nous en dirons autant de la constipation, qui peut provenir de tant de causes diverses, et qui, souvent effet de la dyspepsie, en devient

Digitized by Google

souvent la cause, par suite de la relation sympathique qui existe entre toutes les parties de l'appareil digestif.

Ce que nous avons dit de la solidarité qui unit l'ensemble des fonctions de l'économie aux fonctions digestives, de telle sorte que l'organisme tout entier prenne une part effective à l'accomplissement de ces dernières, permet de pressentir le rôle qui doit appartenir, dans l'étiologie de la dyspepsie, à certaines maladies, soit locales, soit générales, dont l'effet est de déprimer les forces vitales et de rendre toutes les fonctions languissantes. Telle est, sans aucun doute, l'origne des dyspepsies qui accompagnent si souvent l'aménorrhée, la dysménorrhée, la chlorose, l'anémie, la leucorrhée, les fièvres intermittentes, les cachexies de toutes sortes ; telle est également l'origine de ces dyspepsies que j'ai vues tant de fois survenir sous l'influence de la misère et de tout ce qui l'accompagne, nourriture malsaine, insuffisante, habitations insalubres, incurie des fonctions de la peau, etc. Rien ne paraît *physiologiquement* plus facile à concevoir que la liaison de telles causes à de tels effets. La dyspepsie, a dit un auteur anglais, et je ne saurais trop insister sur la justesse de cette observation, provient bien plus souvent des maladies des organes jouissant d'un consensus avec l'estomac, que de ce viscère lui-même (1). M. Andral a dit également : « Les liens sympathiques qui unissent l'estomac aux autres organes sont si nombreux, que le trouble d'un de ces organes doit nécessairement modifier les fonctions de l'estomac. » Et après avoir comparé, sous ce rapport, la muqueuse gastrique à l'enveloppe cutanée si souvent modifiée dans ses sécrétions durant le cours de la plupart des maladies chroniques, le même auteur ajoute : « En vertu de cette merveilleuse loi de synergie, dont l'économie nous offre de continuels exemples, il semble que les fonctions de l'estomac, dans lequel commence l'acte assimilateur, doivent tendre à se suspendre, par cela seul que d'autres organes de la vie nutritive (intestin grêle, poumons, foie, etc.) ont cessé eux-mêmes de remplir leurs fonctions (2). » On voit que l'étiologie de la dyspepsie se confond en réalité avec la pathogénie, et appartient presque tout entière à la pathologie générale. Quant aux causes d'un ordre différent, elles rentrent dans le même cercle d'action physiologique : ainsi, excès de fatigue musculaire, chagrins, troubles affectifs, excès de travaux intellectuels, abus simultané de travaux et de plaisirs : ce sont presque toujours des causes dépressives que nous voyons présider au développement de la dyspepsie.

Il est aisé de comprendre que, les circonstances accidentelles ne jouant qu'un faible rôle dans la production de la dyspepsie, il soit souvent difficile d'assigner à celle-ci sa véritable cause. Il arrivera souvent en effet que l'ensemble du genre de vie, ou bien telle modification acquise de l'ensemble de l'organisme, présidera au ralentissement ou à l'imperfection de

(1) J. Annesley, *Researches into.... the most prevalent diseases in India*, etc. London 1828.

(2) Andral, *Clinique médicale*, 1834, t. II, p. 181.

Digitized by Google

l'acte digestif, sans se prêter aisément à une analyse exacte. Combien de gens, par exemple, sont dyspeptiques pendant l'hiver et non pendant l'été, pendant l'époque de leurs occupations et non durant celle de leurs loisirs, pendant leur séjour à la ville et non plus à la campagne, qui le sont pendant un séjour triste ou ennuyeux, et qui cessent de l'être si des distractions ou un autre cours d'idées viennent à surgir! Et cela indépendamment du genre d'alimentation, de l'habitude des repas, en un mot de leur hygiène particulière, spécialement de leur hygiène diététique.

Ce sont les faits de ce genre qui éclairent le mieux la pathogénie de la dyspepsie, et qui servent de guide le plus sûr dans son traitement.

Symptômes.

Dyspepsie simple.

Digestions pénibles, douleur ou malaise à la région épigastrique, développement de gaz dans l'estomac, rejet ou des aliments ou des produits de sécrétion de ce viscère, et constipation, tels sont les symptômes ordinaires de la dyspepsie.

Les *digestions* sont *difficiles*, *lentes*, pénibles. On n'a généralement conscience, dans l'état de santé, de l'accomplissement de la digestion, que par ce frisson presque imperceptible qui annonce la concentration momentanée des forces de l'économie vers les organes qui y concourent le plus directement, et un certain degré d'engourdissement que suit bientôt un surcroît général de force et de bien-être. Mais, chez les dyspeptiques, les digestions déterminent vers l'épigastre des sensations, pénibles plutôt que douloureuses, dont la pesanteur, le gonflement et la chaleur sont les caractères les plus habituels, et dans l'ensemble de l'économie un état de langueur, de fatigue, de malaise, souvent plus difficile à supporter que des douleurs aiguës.

En effet, dans la dyspepsie non compliquée de gastralgie, il n'y a pas, ou il n'y a que fort peu de douleur proprement dite à l'épigastre : c'est du malaise, un sentiment de délabrement, d'anxiété, et presque toujours, ce qui est surtout caractéristique, de la *pesanteur*, du gonflement et un sentiment de tension, une *barre*, qui forcent d'ouvrir les vêtements.

Il existe presque toujours, même en l'absence de tout sentiment à proprement parler douloureux, un certain degré de *sensibilité* à la pression, limitée au cardia même, et qui persiste habituellement dans l'intervalle des repas et de tout autre symptôme actuel.

Il est rare que les malades n'accusent pas des *éructations*, sans goût et sans odeur, ou bien aigres, ou bien ramenant le goût d'œufs pourris, de l'hydrogène sulfuré. Ces rejets gazeux sont ou habituels, ou tout à fait accidentels.

Des *bâillements* se montrent, souvent très-opiniâtres, et constituent quelquefois le symptôme prédominant.

Ce qui appartient à la dyspepsie d'une manière à peu près aussi carac-

Digitized by Google

téristique et constante que les phénomènes précédents, c'est un état général de *malaise*, de *fatigue*, de *courbature*, d'*anéantissement* : ce peut être la courbature musculaire qui domine; les membres sont lourds, brisés, l'exercice actif est impossible ou nécessite un violent effort; d'autres fois c'est une véritable courbature intellectuelle ou affective; l'attention, le travail d'esprit deviennent très-difficiles ou impossibles; ou bien le caractère s'aigrit momentanément, les manières sont brusques, l'humeur irritable.

Tout cela peut s'accompagner d'une *somnolence* invincible; et quelquefois une envie de dormir passagère est à peu près l'unique témoignage d'une digestion pénible.

Une *céphalalgie* légère ou violente remplace quelquefois la somnolence, ou bien des étourdissements et des vertiges. Nous nous occuperons plus loin tout spécialement du *vertige* dyspeptique. Chomel a appelé justement l'attention sur la céphalalgie, dont cependant il a peut-être exagéré la fréquence, tandis qu'il a trop négligé l'étude du vertige. Nous ne parlerons pas ici de la *migraine*, qui est une névrose très-particulière, souvent dépendante, il est vrai, de la manière dont s'opèrent les fonctions de l'estomac. Chomel recommandait, du reste avec raison, toutes les fois qu'un malade se plaint d'une céphalalgie habituelle, d'interroger aussitôt les fonctions digestives (1).

Un plus grand nombre de malades encore se plaignent que le *sang se porte à la tête*, avec chaleur, coloration de la face, injection des yeux, pesanteur frontale, pendant tout le temps que dure la digestion.

Les extrémités sont *refroidies*, d'autant plus que l'anxiété cardiaque ou la congestion vers la tête est plus prononcée.

C'est dans ces cas surtout que l'on voit le *pouls* devenir plus petit, plus concentré, se ralentir; mais il n'éprouve en général que peu de modifications appréciables.

La *langue* peut demeurer nette et lisse, même dans des dyspepsies anciennes et considérables. Cependant elle est souvent pâteuse, épaisse, le matin surtout, rarement amère, à moins qu'il n'existe d'une manière intercurrente quelque embarras gastrique temporaire. Quelques malades accusent des saveurs particulières, métallique, salée, douceâtre. Chomel attachait une grande importance à une sorte de mousse blanche qui se montre sur les parois de la bouche, de l'isthme du gosier, sur la langue où elle forme sur ses côtés deux lignes blanches. Mais ceci ne se rencontre qu'accidentellement.

La plupart des dyspeptiques sont *constipés* à un certain degré. Mais ils ne le sont pas tous : il est remarquable quelquefois de voir la régularité des fonctions intestinales se conserver auprès d'un état dyspeptique prononcé. La diarrhée chez les dyspeptiques témoigne presque toujours de quelque complication intestinale.

L'*appétit* peut demeurer normal; mais le plus souvent il diminue.

(1) Chomel, *Des dyspepsies*, 1856, p. 71.

Digitized by Google

L'*anorexie* peut être complète et de longue durée. Elle suppose alors un état particulier de l'innervation qui demanderait à être étudié d'une manière particulière. Nous possédons plusieurs observations d'anorexie complètes durant depuis plusieurs mois, une ou même plusieurs années. Cette anorexie avait quelquefois succédé à des maladies graves, fièvre typhoïde, suites de couches pathologiques. D'autres fois elle avait apparu d'emblée, et sans pouvoir être rattachée à quelque cause déterminée. Dans plusieurs cas, on ne remarquait aucun symptôme propre de dyspepsie. Le peu d'aliments pris semblaient se digérer normalement. Aucun signe d'altération organique ne pouvait être saisi. Il y avait seulement de la faiblesse, de l'amaigrissement, peu de caloricité, et quelquefois certains troubles névropathiques.

La dyspepsie peut s'accompagner de phénomènes très-particuliers, et de nature à détourner l'attention du véritable objet qui doit la fixer. La *toux* est un des plus curieux. Les anciens auteurs ont signalé depuis longtemps la toux *gastrique*, comme la toux hépatique. C'est une toux brève, sèche, rapprochée, peu douloureuse, et qui dure jusqu'à l'achèvement complet de la digestion. Il est rare qu'elle se prolonge davantage dans les dyspepsies simples. A cela se joignent quelquefois des points de névralgie intercostale; mais moins souvent que dans la gastralgie. Beau signale l'aphonie, ou plus rarement la raucité de la voix, qui accompagne, chez quelques personnes, les malaises d'une digestion pénible (1).

Le travail de la digestion détermine d'autres fois une *dyspnée* légère, ou même très-prononcée : nous ne parlons pas des cas où la respiration est gênée par suite de la distension de l'estomac ou des intestins par les gaz (dyspepsie flatulente). Certains dyspeptiques se plaignent de *palpitations* violentes pendant la digestion : ce sont en général des chlorotiques ou des anémiques.

Nous devons signaler encore l'*insomnie*, l'agitation du sommeil et les cauchemars, chez les individus chez qui les accidents de la dyspepsie se montrent tardivement, et pendant la nuit. Un léger nouvement *fébrile* peut apparaître pendant le travail de la digestion : c'est un phénomène rare dans la dyspepsie simple; et, malgré le refroidissement qui l'accompagne souvent au début, il faut beaucoup d'inattention pour se méprendre sur sa nature.

Tel est l'ensemble des symptômes de la dyspepsie simple. Il n'y a pas de dyspepsie sans que quelqu'un d'entre eux vienne à se montrer *après les repas;* et, pour que l'on admette la dyspepsie, il faut que leur apparition se trouve en rapport avec un repas précédent, et corresponde avec une période quelconque du travail de la digestion.

En effet, ce n'est pas toujours immédiatement après le repas que le malaise de la dyspepsie se fait sentir : c'est après une demi-heure, deux, trois heures; plus rarement après cinq ou six heures. Les symptômes plus éloignés appartiennent à la *dyspepsie intestinale.*

(1) Beau, *Traité des dyspepsies.* 1866, p. 27.

Digitized by Google

Quant à la durée de ces mêmes phénomènes, elle varie entre un quart d'heure, et deux, trois, cinq ou six heures; plus rarement douze ou quinze heures.

Une circonstance qui mérite d'être signalée est la suivante : Il y a des malades qui digèrent très-bien leur déjeuner, et qui ressentent après leur dîner l'ensemble des symptômes que je viens d'exposer ; ou bien, et cela m'a paru plus commun, c'est le déjeuner seul qui est mal digéré. On pourrai dire qu'il y a une dyspepsie soit du déjeuner, soit du dîner. Cette circonstance s'est offerte assez fréquemment à mon observation. Et ce qu'elle présente de particulier, c'est que, dans la plupart de ces cas, quelque modification que l'on apportât à la nature des aliments, des occupations, à l'heure même du repas, on n'y gagnait rien. En un mot, quoique l'on fît, c'était toujours ou le repas du matin, ou le repas du soir qui était mal digéré, et souvent au plus haut degré.

Voici donc un groupe de symptômes qui se montre pendant une durée de temps variable, mais déterminée, et toujours à la suite des repas, dont tel ou tel intervalle les sépare.

Mais ces symptômes ne varient pas seulement par leur expression, c'est-à-dire par le choix qui semble en quelque sorte se faire de tel ou tel d'entre eux : ils varient singulièrement par leur degré d'intensité.

La dyspepsie peut se manifester simplement par un léger malaise, une somnolence passagère, un abattement de courte durée, une sensation de pesanteur momentanée. Il n'est presque personne qui n'en ait ressenti quelquefois autant; mais c'est la répétition habituelle ou constante qui constitue la maladie, c'est-à-dire la dyspepsie. Et cette habitude ou cette répétition mérite d'autant plus d'attention, qu'elle ne saurait s'établir sans amener peu à peu, dans ces symptômes légers, un accroissement et une exagération qui en font une des maladies les plus pénibles, sinon les plus graves.

En effet, prenez les symptômes de la dyspepsie dans toute leur extension, et vous verrez l'introduction des aliments devenir pour les malades un sujet d'effroi, non pour l'intensité des douleurs qui en résultent, mais à cause du caractère insupportable et indéfinissable que revêtent les malaises éprouvés, l'angoisse cardiaque, la dépression des forces, le trouble cérébral, le refroidissement des extrémités.

Nous avons supposé, dans la description qui précède, que, parmi les symptômes propres à la dyspepsie, si tous ne se montrent pas simultanément, aucun ne prédominait d'une manière particulière, et que le trouble de la digestion s'exerçait sur l'ensemble de l'alimentation.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : il est une série de dyspeptiques qui permettent de décomposer en quelque sorte les différents termes de la digestion, en nous montrant un trouble ou exclusif ou très-prédominant de quelqu'un des actes physiologiques multiples qui concourent à l'élaboration des aliments.

D'abord la difficulté spéciale de digérer soit les féculents, les aliments sucrés, la viande, ou la graisse, semble correspondre à une altération

Digitized by Google

toute spéciale des fluides chargés d'agir sur tel ou tel de ces principes alimentaires. Le docteur Chambers décrit une dyspepsie *féculente* et *sucrée*, une dyspepsie *albuminoïde*, *grasse* et *aqueuse* (1). La dyspepsie des corps gras est la plus commune. Il y a des dyspeptiques qui digèrent la viande, mais seulement la viande maigre. J'ai donné des soins à une dame habitant la Flandre et qui était affectée de cette sorte de dyspepsie : lorsqu'elle avait mangé quelque chose de gras, la graisse lui revenait sans efforts dans la bouche, quelque temps après le repas, et ce qu'elle crachait alors sur les foyers de houille qui garnissent toutes les habitations flamandes s'enflammait aussitôt. Il n'y avait chez cette dame aucun signe d'une maladie du pancréas. Chez d'autres personnes, j'ai vu les aliments gras provoquer exclusivement des vomissements. D'autres fois, ce qui est plus en rapport avec ce que nous savons de la digestion des corps gras par le suc pancréatique, cette dyspepsie particulière se traduit par de la diarrhée, ou par l'apparition de la graisse non digérée parmi les matières fécales (Cl. Bernard).

La dyspepsie féculente et sucrée est la plus commune après celle des corps gras. Il n'y a guère de dyspeptiques, quelconques, qui digèrent facilement la graisse ; il n'y en a pas beaucoup qui s'accommodent des féculents. La dyspepsie spéciale des féculents est un des caractères de la dyspepsie flatulente, comme celle du sucre appartient à la dyspepsie acide. Je ne crois pas qu'il soit très-exact de dire, avec le docteur Chambers, que l'indigestion de la fécule n'est autre chose que l'indigestion du sucre. Ainsi les Anglais, qui font un usage diététique considérable de la viande (albuminoïdes), tolèrent en général très-mal le sucre (de canne), lequel détermine aussitôt des sécrétions acides incommodes ; beaucoup offrent une dyspepsie sucrée très-caractérisée, tout en tolérant parfaitement les farineux qu'ils consomment en grande quantité.

La dyspepsie spécialement albuminoïde est la plus rare. On voit dans les observations du docteur Chambers, qui l'a étudiée avec soin, qu'elle appartient très-particulièrement aux convalescences des maladies aiguës, qu'elle tend à prolonger en retardant une alimentation suffisante, et à certains états cachectiques, à la tuberculisation notamment (2). J'ai bien rencontré, en dehors de semblables conditions, des individus qui digéraient parfaitement les féculents et pas la viande : mais ces exemples ne sont pas fréquents. Dans la dyspepsie simple ou commune, la digestion des albuminoïdes est lente et pénible, comme celle de tous les autres aliments, mais en général à un moindre degré.

Chomel a décrit une *dyspepsie des liquides*, caractérisée par la difficulté exclusive de les digérer. J'ai également observé quelques cas de ce genre. Tous les symptômes de la dyspepsie se manifestaient, quelquefois à un haut degré, au point même, dans un cas, de faire craindre l'existence d'une

(1) Chambers, *The Indigestion, or Diseases of the digestive organs functionally treated.* London, 1867, p. 10.

(2) Chambers, *loc. cit.*, p. 35.

Digitized by Google

lésion organique, sans que les malades se rendissent toujours compte eux-mêmes du caractère spécial de leur maladie. Il suffisait de les soumettre à une privation complète de liquides, pour faire cesser tout accident. Chomel donne comme symptôme particulier de cette dyspepsie la production, dans la région stomacale, d'un *clapotement* dû évidemment à la présence simultanée de gaz et de liquides (1). Ce bruit se fait entendre dans les grands mouvements auxquels se livrent les malades, et aussi dans les mouvements de succussion que l'on peut imprimer à la région sus-ombilicale. Une circonstance que Chomel ne signale point, mais qui se rencontre quelquefois en pareil cas, est l'amoindrissement ou la cessation de la sensation de la soif. J'ai vu cependant un monsieur de quarante-neuf ans, très-névropathique, affecté d'une dyspepsie spéciale des liquides, et du pain aussi, qui souffrait de la soif, et surtout de la sécheresse de la bouche; il était souvent obligé d'y tenir de l'eau fraîche, qu'il se gardait, autant qu'il le pouvait, d'avaler. Je n'ai pas besoin d'ajouter que ce n'était point un diabétique.

Les circonstances que nous venons de signaler nous indiquent les distinctions les plus légitimes que l'on puisse établir dans les dyspepsies simples. Il est permis d'admettre, sans doute, que la maladie consiste dans une altération particulière des principes qui président à l'élaboration des diverses séries d'aliments, diastase, suc gastrique, suc pancréatique, intestinal. Mais dans la plupart de ces cas, l'altération organique (chimique) n'est perçue que par son résultat physiologique.

Dans d'autres cas, nous saisissons d'une manière plus directe le désordre apporté dans tel ou tel élément physiologique de l'appareil digestif.

Ainsi nous reconnaissons un trouble particulier des sécrétions acides (dyspepsie *acide*, acescente), ou des sécrétions gazeuses (dyspepsie *flatulente*), ou des sécrétions muqueuses (*gastrorrhée*, *pituite*), ou dans l'élément contractile de l'estomac (*vomissement*, *rumination*). Dans d'autres circonstances, c'est vers un des organes qui sont en rapport sympathique le plus direct avec l'estomac que se montrent les symptômes prédominants, et nous reconnaissons une dyspepsie *vertigineuse*.

Nous n'ignorons pas les objections que l'on peut faire, au point de vue dogmatique, à ces formes, arbitraires jusqu'à un certain point, que nous assignons à la dyspepsie. Mais notre objet essentiel est de décrire et de rapprocher.

Il est certain que le rapprochement de ces diverses formes de la dyspepsie rassemble sous nos yeux les différents termes de la physiologie de la digestion; nous admettons également, ne possédant aucune notion contraire, que, dans aucun de ces cas, il n'existe de lésion organique, dans le sens attribué à ce mot, de l'estomac ni de ses annexes.

C'est parmi des circonstances de même ordre que ces différents phénomènes apparaissent; leur manifestation paraît influer sur l'ensemble

(1) Chomel, *loc. cit.*, p. 99.

Digitized by Google

de l'économie d'une manière analogue; enfin, comme nous le verrons plus loin, leur traitement, en tenant compte de quelques indications spéciales, réclame des interventions toutes semblables.

C'est ainsi que nous justifions une étude que des notions ultérieurement acquises permettront peut-être de classer d'une manière plus méthodique, mais que nous ne saurions aujourd'hui présenter autrement.

Dyspepsie acide.

Il est une forme de dyspepsie caractérisée par un excès de sécrétions acides dans l'estomac (acide lactique, Berzelius). A l'état normal, l'estomac est le siége de sécrétions acides pendant les digestions, et alcalines dans l'intervalle des digestions. Ici l'estomac paraît sécréter des acides non-seulement durant la digestion, mais encore dans ses intervalles (1). Les symptômes les plus saillants sont les aigreurs et une sensation de chaleur et même de brûlure au cardia.

Les symptômes ordinaires de la dyspepsie, pesanteur, bâillements, fatigue générale, se montrent dans des proportions diverses. Quelquefois le symptôme unique est l'apparition d'aigreurs après les repas. Ce sont quelquefois des gaz acides, ou bien une simple sensation d'acidité remontant le long de l'œsophage jusque dans la cavité buccale où elle vient se répandre; quelquefois il s'y joint une ou deux gorgées d'un fluide aqueux et aigre : cette dernière circonstance rapproche la dyspepsie acide de la gastrorrhée. Chambers fait remarquer que l'*aigreur* (*heart burn*) sollicite une sécrétion active des glandes salivaires, dont le produit, avalé volontairement, vient sans doute par son alcalinité soulager les sensations cardiaques, ce qui n'arrive pas s'il est craché (2). Les malades se plaignent d'un goût sûr, aigre, qui peut se communiquer à l'haleine : mais ceci se rencontre plus souvent dans l'embarras gastrique que dans la dyspepsie habituelle. Chomel parle de cas où l'air de la chambre du malade était comme imprégné de cette acidité, qu'il a plusieurs fois reconnue dans la pièce qui précédait celle que le malade habitait (3). Je n'ai jamais rien observé de semblable chez les dyspeptiques, mais bien chez des diabétiques ; et je suis porté à croire que l'observation de Chomel se rapporte à ces derniers, et remonte sans doute à une époque où l'on était encore peu familiarisé avec le diagnostic de la glycosurie.

La sécrétion exagérée d'acides dans l'estomac détermine souvent une sensation de chaleur ou de brûlure à l'épigastre, que les auteurs ont désignée sous le nom de *pyrosis* ou de *soda*. Ce même symptôme s'observe dans la gastralgie proprement dite, où il me paraît tenir non à la sécrétion exagérée d'acides dans l'estomac, mais à l'extrême sensibilité de l'estomac aux acides, et aux acides normaux qu'il renferme.

(1) Graves, *Leçons de clinique médicale*, 1863, t. II, p. 319.
(2) Chambers, *loc. cit.*, p. 106.
(3) Chomel, *loc. cit.*, p. 96.

Digitized by Google

Cette sensation de chaleur tend à remonter le long de l'œsophage, c'est-à-dire dans la région sternale. Elle est accrue par les aliments et les boissons chaudes, et, dans les cas les plus prononcés, par l'élévation de la température ambiante, par l'approche du foyer et même par l'insolation. C'est là un symptôme très-pénible, et qui constitue à peu près la seule forme, à proprement parler, douloureuse de la dyspepsie.

Les aliments acides accroissent toujours la chaleur cardiaque. Le vin n'est presque jamais supporté; le lait non plus. Il y a souvent dyspepsie spéciale des aliments gras.

Je n'ai presque jamais observé de vomissements dans cette forme de dyspepsie.

On peut constater, à l'aide du papier de tournesol, l'acidité des sécrétions buccales.

Gastrorrhée. Catarrhe de l'estomac.

L'estomac peut devenir le siége de sécrétions catarrhales fort semblables à certaines bronchorrhées. Je suis porté à croire que la plupart des dyspepsies pituiteuses représentent un état pathologique particulier auquel devrait être réservée la dénomination de *catarrhe de l'estomac*. Il ne faudrait pas confondre ce dernier avec le catarrhe de l'estomac tel que l'entendent les Allemands (Niemeyer), qui n'est autre chose que notre gastrite chronique, avec épaississement de la muqueuse ou des tissus sous-muqueux, état mamelonné, colorations diverses, etc. Les mucosités, souvent plutôt séreuses que glaireuses, sont rejetées, non par la toux, mais par le vomissement, ou par une contraction insensible de l'estomac. L'émission du mucus gastrique se fait surtout le matin, comme celle du mucus bronchique : répétée d'une manière moins continue, elle n'a lieu quelquefois qu'après le repas. Dans l'un et l'autre cas le début peut être inflammatoire. Dans l'un et l'autre, sans menacer en rien la vie, la maladie est tenace et d'une récidive facile; d'un pronostic en général peu grave par elle-même, et lorsqu'elle existe à l'état de simplicité, elle peut accompagner et recouvrir des lésions organiques d'une extrême gravité.

Le caractère essentiel de la gastrorrhée est donc le rejet des fluides muqueux ou séreux provenant de l'estomac. Les mucosités sont filantes, glaireuses, peu abondantes, ou plus fluides et plus abondantes alors; quelquefois représentées par une mousse blanchâtre que l'on détache avec peine. Elles sont ou acides, ou plus souvent salées, rarement insipides. Elles sont habituellement rejetées par régurgitation, c'est-à-dire par une contraction insensible de l'estomac; elles peuvent aborder le pharynx sans qu'on en ait conscience, et simuler une simple sialorrhée, d'autant qu'une sialorrhée sympathique s'y joint quelquefois (Requin), ou le remplir tout à coup par un flux soudain. Ces mucosités sont quelquefois rejetées par le vomissement, si elles sont considérables : on a cité des exemples de semblables vomissements d'une remarquable abondance. Si ceux-ci

Digitized by Google

suivent les repas, il arrive, par un départ remarquable, qu'ils n'entraînent presque jamais les matières alimentaires.

Ces vomissements sont communément faciles, non douloureux. Mais le rejet des mucosités de l'estomac, même sous la forme habituelle de simple régurgitation, s'accompagne souvent d'un état véritablement lipothymique, anxiété cardiaque, grande pâleur, anéantissement des forces, trouble vertigineux de la vue.

Parmi les observations de gastrorrhée que j'ai sous les yeux, je trouve quelques individus offrant les symptômes habituels de la dyspepsie; quelques-uns accusaient de temps à autre des douleurs gastralgiques. Mais un bon nombre n'avaient ni dyspepsie ni gastralgie, et digéraient bien. En effet, le catarrhe de l'estomac est loin d'être incompatible avec une digestion régulière. Cependant la plupart de ceux qui en sont affectés ont peu d'appétit; il y a rarement une constipation prononcée; rarement aussi de la diarrhée. Jamais de douleur ou de sensibilité à la pression qui paraisse le fait du catarrhe lui-même.

Habituellement on remarque un teint pâle, ou peu coloré, un état général de langueur, une tendance à la morosité.

Le catarrhe de l'estomac s'observe rarement chez de jeunes sujets. Suivant la juste remarque de M. Requin, il se montre habituellement chez des individus déjà vieux ou dans l'âge de la virilité décroissante (1). S'il peut succéder à une véritable inflammation, à une gastrite (Requin), il se développe le plus souvent d'emblée et graduellement.

Il se rattache souvent à des abus diététiques, surtout l'usage exagéré des stimulants, des alcooliques. Il se rencontre quelquefois chez des individus faibles, mous, disposés aux flux séreux ou muqueux, et offrant les caractères de ce qu'on peut appeler une constitution catarrhale : mais il appartient surtout aux rhumatisants, beaucoup moins aux goutteux, et peut être rangé à coup sûr parmi les manifestations dites arthritiques.

Sans offrir précisément de gravité par lui-même, le catarrhe de l'estomac, lorsqu'il existe à un certain degré, fatigue, épuise la constitution, et doit être considéré comme une maladie sérieuse.

Nous n'avons parlé que du catarrhe réduit à sa plus simple expression. Mais la gastrorrhée peut se montrer dans le cours de plusieurs maladies organiques graves de l'estomac, à titre symptomatique : nous la retrouverons dans la gastrite chronique et dans le cancer d'estomac.

Dyspepsie flatulente.

Il s'opère toujours, pendant la digestion, une séparation de gaz qui proviennent des aliments eux-mêmes, des boissons en particulier, ou peut-être du travail même de la digestion (2). Il s'échappe souvent de ces gaz,

(1) Requin, *Éléments de pathologie médicale*, 1846, t. II, p. 556.

(2) « L'acidité et la flatulence dans certaines dyspepsies, dit Graves, sont de véritables sécrétions morbides. L'estomac sain a la propriété de produire des acides et des gaz, qui

Digitized by Google

surtout chez les femmes dont l'épigastre est étroitement serré; il s'en échappe à volonté chez les individus que des habitudes grossières ne forcent pas à en réprimer l'issue ou invitent même à les manifester bruyamment.

Chez beaucoup de dyspeptiques, non chez tous certainement, ces gaz se montrent en proportion plus considérable, soit aigres, soit offrant l'odeur et la saveur de l'hydrogène sulfuré, soit sans goût ni odeur. Ils peuvent ne revêtir les premiers caractères qu'accidentellement. S'ils se montrent ainsi d'une manière constante ou très-habituelle, ils caractérisent, les uns la dyspepsie acide, les autres la dyspepsie par indigestion.

D'un autre côté, on voit souvent, soit chez les hystériques, soit sous l'influence d'un état névropathique accidentel, un dégagement énorme de gaz se faire dans l'estomac ou dans l'intestin, en dehors de tout travail digestif.

Mais il est des dyspepsies dont le principal caractère est un dégagement considérable de gaz, ni acides, ni hydrosulfurés, sous l'influence de la digestion. C'est la dyspepsie flatulente.

Au degré le plus simple, l'épigastre se gonfle d'une manière particulière, la constriction exercée par les vêtements est difficile ou impossible à supporter, jusqu'à ce que les gaz se soient échappés. On voit quelquefois l'issue de ces gaz s'opérer dès avant la fin des repas. Plus souvent, comme les autres symptômes de la dyspepsie, celui-ci n'apparaît qu'après le repas, immédiatement, ou deux ou trois heures après.

Si les gaz sortent facilement et à mesure de leur production, ce n'est qu'une simple incommodité. Mais si leur issue se fait attendre, le gonflement et la tension de l'épigastre s'accroissent à un haut degré; une anxiété douloureuse se manifeste; la respiration est gênée; la tête est embarrassée, douloureuse, des vertiges surviennent. Toutes les positions sont pénibles. Des malades sont obligés de se relever la nuit. Quelquefois un gaz s'échappe de temps en temps, de quart d'heure en quart d'heure. Le plus souvent l'issue en est facile et détermine un soulagement immédiat. L'issue rapide de ces gaz peut amener des vomissements, muqueux ou alimentaires.

Les autres symptômes de la dyspepsie peuvent exister, mais tous subordonnés à la flatulence.

Dans quelques cas rares, les gaz disparaissent par résorption et sans s'être montrés au dehors.

Chez ces malades, la région épigastrique est tendue, saillante; la forme de l'estomac se dessine, la percussion donne un son tympanique; la pression détermine une sorte de gargouillement, et quelquefois la sortie immédiate de gaz bruyants. Chez quelques personnes, la pneumatose tend

sont également nécessaires pour la dissolution de la matière alimentaire, et dans la dyspepsie cette sécrétion présente une activité anomale. » (Graves, *Leçons de clinique médicale*, trad. de M. Jaccoud, 1863, t. II, p. 319.)

Digitized by Google

à se prolonger en dehors des repas et devient permanente. Ce sont généralement des sujets très-névropathiques.

Chomel prétend que la dyspepsie flatulente est plus fréquente chez les femmes, ce qu'il attribue à la constriction abdominale à laquelle elles s'assujettissent (1). Il est vrai qu'elles sont plus sujettes que les hommes, à la suite des repas, à des éructations dont telle est la cause. Mais quant à la dyspepsie flatulente proprement dite, je l'ai trouvée plus commune chez les hommes dans la proportion habituelle des dyspepsies : 16 hommes sur 6 femmes, dans 24 cas de dyspepsie flatulente.

Les féculents accroissent en général ces pneumatoses, et les liquides aussi, et les malades les évitent instinctivement. Mais le plus souvent elles sont indépendantes du régime lui-même.

La constipation est loin d'être constante, chez les hommes surtout, moins généralement constipés que les femmes.

Vomissement dyspeptique.

Nous avons vu qu'il est des dyspepsies dans lesquelles une production exagérée de gaz dans l'estomac est le phénomène dominant, et des individus chez qui ce phénomène s'isole même en quelque sorte, et apparaît comme trouble fonctionnel unique.

Il est également des dyspepsies dans lesquelles le vomissement est le phénomène dominant, et des individus chez qui l'on voit tout l'appareil morbide consister exclusivement dans le vomissement lui-même.

Dans tous les cas dont je parle, le vomissement est simplement alimentaire. Il existe des symptômes dyspeptiques plus ou moins prononcés; il peut n'en point exister, comme je viens de le dire : mais ce qui se rencontre dans tous ces faits, et ce qui les caractérise, c'est que l'estomac ne peut recevoir d'aliments sans que ses propriétés contractiles, constamment ou habituellement au moins, entrent en jeu d'une manière exagérée, et qu'il les rejette au dehors, au moins en partie. Nous voyons donc une des fonctions de l'estomac, connexes au travail de la digestion, se troubler d'une façon toute prédominante ou même exclusive, comme nous voyons, dans d'autres circonstances, les sécrétions gazeuses, ou les sécrétions acides de cet organe devenir le sujet prédominant ou exclusif d'une semblable perversion, comme on voit encore les propriétés digestives de l'estomac se troubler dans leur application exclusive à tel ou tel des principes alimentaires, la graisse, le sucre, etc.

Les faits de ce genre ont été jusqu'ici peu étudiés. Ce n'est pas là ce qu'on décrit communément sous le nom de *vomissement nerveux*, lequel comprend tous les vomissements symptomatiques ou sympathiques d'états organiques ou de troubles fonctionnels de la tête, de l'appareil utérin, d'états constitutionnels, hystérie, chlorose, etc. ; des vomissements essentiels aussi, ou idiopathiques, mais presque toujours liés à quelque névrose

(1) Chomel, *loc. cit.*, p. 88.

Digitized by Google

générale. Les vomissements de la grossesse sont pris partout pour type. Ces vomissements sont généralement aqueux (Valleix), par accident alimentaires ou bilieux. Ce qu'entendent les auteurs par *vomissement nerveux* est parfaitement exprimé par la restriction suivante que fait Valleix, qui a publié un travail particulier sous ce titre (1), au sujet du vomissement alimentaire. « J'ai indiqué plus haut, dit-il, les raisons qui m'ont engagé à n'accorder qu'une simple mention au vomissement auquel on a donné le nom de *vomissement chronique*. Celui qu'a décrit M. Fleury dans sa thèse (2), sous le titre de vomissement nerveux chronique, doit-il nous arrêter plus longtemps? Le lecteur peut en juger. Cet auteur décrit sous ce nom une affection dans laquelle les *substances alimentaires* ou médicamenteuses, liquides ou solides, portées dans l'estomac, sont rejetées tôt ou tard, souvent sans douleurs, par le seul fait de la sensibilité exaltée de cet organe, ou d'une sorte d'atonie, et cela quelquefois sans un trouble bien notable de la santé générale (3). » En effet, les faits dont je m'occupe se trouvent compris dans la thèse fort intéressante de M. Fleury, mais sans y être distingués du vomissement nerveux des auteurs. Je propose de les désigner sous le nom de *vomissement dyspeptique*.

J'ai recueilli 36 observations de ce genre, comprenant un nombre égal d'hommes, et de femmes, 2 enfants de dix à onze ans, 7 individus de dix-huit à vingt-cinq, 18 de trente à quarante-neuf, 8 de cinquante à soixante-dix et un de soixante-quinze ans. Le plus grand nombre étaient de constitution délicate, mais quelques-uns avaient de l'embonpoint, de la force, de la fraîcheur, un caractère expansif.

Le vomissement alimentaire survenait ou immédiatement ou quelque temps après le repas, rarement plusieurs heures. Plus il en était rapproché, plus il était facile. Quelques personnes disaient n'avoir qu'à ouvrir la bouche, et le spasme du vomissement était tout à fait inaperçu; chez quelques-unes il se rapprochait de la rumination. Il y en a qui rendaient leurs aliments avant d'avoir quitté la table : un d'eux vomissait entre chaque plat.

Lorsque le vomissement est tardif, il est presque toujours alors précédé, sans être habituellement pénible par lui-même, de malaises auxquels il met fin. J'ai rarement noté de la céphalalgie; le plus souvent de la douleur cardiaque, quelquefois assez vive, ou du gonflement, un malaise général, des éructations, des aigreurs rarement; en un mot, tous les symptômes de la dyspepsie peuvent se rencontrer. Un petit nombre de malades accusaient des rejets pituiteux le matin ou même dans la journée.

L'appétit est ordinairement amoindri ou tout à fait perdu. Dans quelques cas il est conservé; c'est exceptionnellement qu'il est très-prononcé.

(1) Valleix, *Considérations pathologiques et thérapeutiques sur le vomissement nerveux* (*Bulletin général de thérapeutique*, 15 août, 15 septembre et 15 octobre 1849).

(2) L. Fleury, *Sur le vomissement nerveux chronique*, thèse de Paris, 1847.

(3) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 1850, t. II, p. 652.

Digitized by Google

Dans la plupart des cas toutes les sortes d'aliments sont également vomies, sans exception apparente. Quelques malades cependant vomissaient spécialement les corps gras, ou le sucre, ou les aliments maigres. Chez l'un deux, les cerises et les pommes de terre étaient les seuls aliments qui fussent conservés. Chez un monsieur de soixante-quatre ans, les liquides seuls étaient vomis (depuis plus de trois ans) : il suffisait d'un demi-verre d'un liquide quelconque pour provoquer le vomissement. Il avait peu de soif, et les vomissements cessaient parfois pendant d'assez longues périodes, pourvu qu'il bût très-peu. Chomel n'a pas parlé du vomissement parmi les symptômes de la dyspepsie des liquides (1). Un individu qui ne vomissait que certains aliments, ainsi le veau, le vin blanc, les fraises, réussissait souvent à prévenir le vomissement par un exercice actif. Ces vomissements ne sont généralement pas très-abondants, et ne comprennent évidemment qu'une partie des aliments introduits dans l'estomac. Ceux-ci sont rarement délayés dans une grande quantité de liquides; mais ils sont quelquefois précédés ou suivis de mucosités filantes, rarement très-aigres. Il était très-rare qu'il s'y joignît quelques matières bilieuses. Il est curieux, du reste, de constater la tendance qu'ont les phénomènes de ce genre à se spécialiser. De même que certains individus ne présentent d'autre acte pathologique que le vomissement, de même celui-ci peut ne s'exercer que sur une substance, les fruits par exemple, ou un seul en particulier, ou la chair d'un animal, etc. De sorte que, si l'on supprime cette occasion de se manifester, la maladie n'existe plus que comme une abstraction.

L'examen attentif de l'épigastre ne m'a jamais permis de reconnaître aucune trace de tumeur ni d'induration ; comme dans la dyspepsie, il y avait habituellement, non toujours, de la sensibilité à la pression, surtout si l'estomac était gonflé par des gaz, ce qui arrivait souvent. J'ai trouvé quelquefois une sensibilité cardiaque assez vive, comme dans la dyspepsie gastralgique. Mais souvent la sensibilité à la pression disparaissait, comme la douleur, après le rejet des aliments.

Les vomissements dont je parle n'étaient jamais accidentels. Ils se reproduisaient tous les jours, ou ne manquaient que rarement, ou dans quelques cas survenaient spécialement après l'un des deux repas, le déjeuner ou le dîner. Cependant, lorsqu'ils étaient provoqués par un aliment spécial, on les prévenait en le supprimant. Chez quelques malades ils n'avaient jamais manqué depuis leur première apparition. Chez d'autres ils se montraient par périodes de mois ou de semaines, et pouvaient se suspendre pendant des périodes égales. Il y en avait, de ces deux catégories, qui vomissaient depuis des années, trois, six ou dix ans. Et c'est parmi quelques-uns de ces derniers, et alors que les vomissements avaient eu lieu avec le moins d'interruptions, que les symptômes ordinaires de la dyspepsie étaient le moins apparents, ou même manquaient absolument. Cela paraissait être chez eux plutôt une incommodité qu'une maladie.

(1) Chomel, *loc. cit.*, p. 99.

Digitized by Google

Tel est l'ensemble des faits que j'ai voulu faire connaître. Je ne ferai pas difficulté d'admettre que, parmi ces malades, il ait pu se glisser quelques erreurs de diagnostic, que quelques-uns n'aient eu de véritables gastrites, peut-être quelques-uns, observés passagèrement, un commencement de lésion organique. Mais pour le plus grand nombre, la durée de la maladie, la nature des symptômes, la maturité de l'examen, m'ont fourni la certitude qu'il ne s'agissait que de dyspepsies, et quelquefois de dyspepsies exclusivement caractérisées par le phénomène du vomissement.

Comme chez la plupart des dyspeptiques, il était fort difficile de découvrir quelque cause occasionnelle de la maladie. La plupart de ces individus s'observaient de très-près, et rien dans les circonstances de leur régime alimentaire ou dans leurs habitudes immédiates n'expliquait la forme particulière de la maladie.

Si quelques-uns offraient les attributs d'une excellente constitution, la plupart, avons-nous dit, étaient plutôt délicats. Mais un trop petit nombre présentaient quelques circonstances constitutionnelles particulières, pour qu'il fût possible d'en tirer aucune déduction. Ainsi quelques-uns de ces malades étaient rhumatisants, ou herpétiques, il y avait un goutteux, trois cas de catarrhe nasal ou bronchique chronique; quelques-uns encore étaient très-névropathiques. Deux fois la maladie remontait à une suite de couches; mais hormis ces deux derniers cas, s'il existait quelque lien entre un autre état pathologique et le vomissement habituel, j'avoue qu'il ne m'a pas été possible de le saisir.

Rumination.

La *rumination* (ou *mérycisme*) est le retour dans l'arrière-gorge ou dans la bouche des aliments en nature, à un moment plus ou moins rapproché des repas. J. Frank a consacré à ce sujet un long chapitre, traité avec l'érudition surabondante qui lui est ordinaire, et a fait une description complète et dogmatique de la rumination. Cependant il déclare que cette *maladie* est des plus rares, et il n'en possédait en propre qu'une seule observation (1). La plupart des faits qu'il emprunte à une foule d'auteurs sont douteux ou très-incomplets. Je ne suivrai pas son exemple, et je me contenterai de mentionner quatre faits de rumination que j'ai rencontrés dans ma pratique.

Un jeune homme de dix-huit ans, habitué à une alimentation très-substantielle à Londres, était entré, il y avait trois ans, dans une pension à Paris, où il avait trouvé une nourriture mauvaise et qui le dégoûtait : il vivait surtout de gâteaux. Depuis un an, il était devenu sujet au retour des aliments en nature et ramenant leur propre saveur; cela commençait souvent pendant le repas même, et s'effectuait immédiatement après, pour se reproduire par intervalles pendant plusieurs heures. Il supposait qu'une bonne partie seulement de ses aliments se présentaient

(1) J. Frank, *Pathologie interne*. Paris, 1842, t. V, p. 452.

Digitized by Google

ainsi ; il les crachait ou les avalait indifféremment. L'appétit était très-bon, les digestions très-régulières, sauf quelques aigreurs, les selles régulières, la santé bonne et vigoureuse. Aucune sensation douloureuse. L'exercice du cheval accroissait ou accélérait ce phénomène.

Une dame de quarante-six ans était sujette depuis quatre ans à ce qui suit : appétit, pesanteur après les repas, régurgitations aqueuses, puis deux ou trois heures après, rejet des aliments en nature ou à peine altérés, mais ayant une saveur aigre, ce qui débarrassait de la sensation de pesanteur. Cette rumination, qui était presque constante, était moindre après l'introduction de viandes rôties qu'après celle de ragoûts ; la fatigue, les contrariétés l'accroissaient. La distraction la prévenait souvent. Les évacuations alvines étaient molles et mal formées.

Un prêtre âgé de quarante-sept ans, très-vigoureux dans sa jeunesse, avait vu ses digestions se troubler profondément par le régime du séminaire, et, depuis de grandes études, était devenu fort névropathique. Depuis plusieurs années, aussitôt après les repas, les aliments remontent dans l'arrière-gorge et sont ravalés aussitôt. Ceci arrive constamment avec le régime maigre, moins avec le régime gras. Les digestions se font assez bien dans ce dernier cas. La rumination s'accompagne quelquefois d'un état nauséeux. Appétit médiocre, selles régulières.

Une femme de quarante-six ans, affectée d'urticaire depuis un an, voyait depuis dix ans, presque tous les jours, aussitôt après avoir mangé, quelques aliments revenir en nature dans la bouche. Légère dyspepsie, constipation. Quelquefois il survenait de véritables vomissements alimentaires.

Les aliments sont ramenés par un simple mouvement antipéristaltique, qui n'a rien de commun avec le spasme du vomissement. Il n'y a point de sensations douloureuses, et l'on a vu des gens qui y trouvaient un certain plaisir. Il est remarquable que la digestion puisse, à part cela, s'opérer avec toute sa régularité. Depuis que ces notes ont été rédigées, j'ai observé deux autres faits tout semblables.

Dyspepsie vertigineuse.

Il n'est pas rare de voir des malades accuser quelques vertiges pendant le travail d'une digestion pénible. Mais, dans quelques circonstances, ce symptôme devient tout à fait prédominant, soit que les phénomènes directs de la dyspepsie se trouvent peu prononcés, soit qu'ils se trouvent effacés par un phénomène très-prononcé, inquiétant et surtout insupportable.

Il y a longtemps que cette circonstance avait été signalée (*vertigo per consensum ventriculi* des anciens auteurs); cependant il a été négligé par un grand nombre d'écrivains, notamment par ceux qui ont le plus récemment écrit sur la dyspepsie. Il est à peine mentionné par Chomel. Mais M. Trousseau en a fait l'objet d'intéressantes leçons (*vertigo à stomacho*

Digitized by Google

læso) (1), que M. Blondeau a reproduites en proposant pour ce symptôme la dénomination de vertige stomacal (2).

Les cas les plus simples sont ceux où la sensation de vertige accompagne la pesanteur cardiaque, l'oppression, la fatigue que détermine l'élaboration des aliments, se montrant aussitôt après les repas, ou bien au bout de plusieurs heures. Mais ce symptôme tend à devenir permanent; il se montre d'abord à jeun, ou ne correspond pas dans ses apparitions avec l'heure des digestions.

Il s'accroît alors par les mouvements violents, par la flexion de la tête, mais plus souvent encore, suivant la remarque de M. Trousseau, par l'élévation de la tête, ce qui peut servir à le distinguer du vertige congestif. Il cesse en général, mais non toujours, par le décubitus. Il peut persister alors même que les yeux sont fermés. La vue est quelquefois troublée. L'exercice de l'intelligence l'est presque constamment, dans une certaine mesure, sans que le malade, ainsi que le fait justement observer M. Trousseau, perde jamais la conscience de son état, même dans le cas d'hallucinations spéciales, de vide, de gouffre; mais des efforts pénibles sont nécessaires pour fixer l'attention, la réflexion. La marche est fatigante, incertaine.

Beaucoup de malades comparent ce vertige à l'angoisse du mal de mer. Cette comparaison est surtout exacte quand il s'accompagne de nausées. Celles-ci manquent souvent du reste; le vomissement est plus rare encore.

La dyspepsie vertigineuse n'est pas toujours continue. Le vertige ne se montre chez quelques personnes que dans les digestions particulièrement difficiles. On peut demeurer des années entières sous l'influence de ce vertige : mais il se montre souvent par époques; il se reproduit durant plusieurs mois, plusieurs semaines, plusieurs jours. Un malade était obligé de demeurer des journées entières dans une immobilité complète, sous peine de vertiges insupportables, et qui amenaient aussitôt des vomissements.

La céphalalgie, circonstance notable, se joint rarement au vertige; je ne l'ai jamais rencontrée un peu intense. Il y a quelquefois des bourdonnements d'oreilles. Chez une jeune personne, tous les trois ou quatre jours, apparaissait, trois heures après les repas, un accès de vertige, qui durait quelques heures, accompagné d'un bruissement d'oreilles considérable. Elle éprouvait une sensation de balancement, et ne pouvait ni fermer entièrement les yeux, ni les rouvrir quand elle était parvenue à rapprocher les paupières. Cet état durait depuis plus d'un an, quand une violente secousse affective le fit disparaître tout à coup. Il ne resta qu'un bruit de cascade dans les oreilles.

On peut encore observer certains phénomènes particuliers. Un monsieur éprouvait, après les repas, des éblouissements, un engourdissement de

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1862, t. II, p. 329.
(2) Blondeau, *Archives générales de médecine*, septembre 1858.

Digitized by Google

l'esprit (*sic*), de l'embarras dans la parole, de la difficulté à prononcer certains mots.

La plupart de ces individus sont pâles, maigres, avec les extrémités froides, la peau torpide. La constipation ne m'a pas paru prédominer chez eux; j'ai observé quelquefois de la diarrhée.

Le vertige dyspeptique se montre surtout chez les hommes : sur 22 observations, j'ai rencontré 16 hommes pour 6 femmes. Tous, sauf cinq, avaient de quarante à soixante ans.

Ce sont presque tous des gens à vie sédentaire et à occupations intellectuelles, des ecclésiastiques, des administrateurs, des ingénieurs. De semblables cas se rencontrent dans les hôpitaux, mais beaucoup plus rarement que dans la pratique civile.

Marche, durée.

La dyspepsie commence en général à se montrer par intervalles. Les digestions mauvaises n'ont lieu d'abord qu'accidentellement; puis elles se rapprochent, et elles deviennent habituelles. Pendant un certain temps, une attention particulière apportée à l'hygiène diététique prévient les manifestations de la dyspepsie; puis celle-ci survient en dépit de toute précaution.

Il est de l'essence de la dyspepsie que les symptômes de la maladie, les malaises qu'elle détermine, ne se manifestent qu'à l'occasion des repas. Les malades expriment en général qu'ils se porteraient bien s'ils ne mangeaient pas. Il peut en être toujours ainsi. Et comme, pour s'opérer lentement et péniblement, la digestion peut encore s'opérer d'une manière complète, la nutrition n'en souffre pas en définitive, et la santé générale n'en paraît aucunement altérée.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Le retour quotidien de ce travail pénible, qui met quelquefois en souffrance le système tout entier, finit par altérer la santé d'une manière continue.

Cette altération de la santé générale se présente sous quatre formes :

Amaigrissement (altération de la nutrition); anémie (aglobulie de Beau); nervosisme; atonie.

On peut être dyspeptique à un haut degré sans maigrir. C'est alors que l'élaboration des principes alimentaires se fait complétement, bien qu'avec difficulté, et que les symptômes dyspeptiques se concentrent sur l'estomac, sans réagir sensiblement sur les autres appareils fonctionnels. L'amaigrissement survient surtout quand l'estomac se trouve réfractaire à tel ou tel aliment, et par conséquent à tel ou tel des éléments essentiels de la nutrition; ou encore lorsque le système nerveux en est troublé à un certain degré. Cependant il est rare qu'une dyspepsie simple entraîne un amaigrissement considérable.

L'anémie (aglobulie) peut être la conséquence de la dyspepsie; mais moins souvent et à un moindre degré qu'on ne pourrait le supposer. Elle est plus souvent la cause que l'effet de la dyspepsie.

Digitized by Google

Il n'en est pas de même du *nervosisme*. Rien de plus propre à amener une perturbation générale dans le système nerveux, que ce retour incessant de malaises plutôt pénibles que douloureux, et dont le retour prévu est une cause sans cesse renouvelée d'inquiétude et de crainte. Il est que des désordres nerveux considérables en résultent : mais plutôt une perversion nerveuse qui se porte surtout sur l'intelligence et l'affectivité. De là l'affaiblissement de la mémoire, l'obscurcissement des facultés intellectuelles, la tristesse, l'aigreur dans le caractère, enfin l'hypochondrie avec tout son cortége de souffrances morales et de perversion de l'imagination.

Ce qu'on observe enfin chez le plus grand nombre des dyspeptiques, c'est de l'*atonie*, c'est-à-dire un amoindrissement général de la tonicité, dont les effets se font sentir principalement sur le système musculaire et sur les facultés intellectuelles.

Cependant la conservation relative de la santé générale est remarquable dans beaucoup de dyspepsies considérables et anciennes. Mais en regard, il en est d'autres qui entraînent un trouble profond de toutes les grandes fonctions, tout semblable à celui qui résulte de lésions organiques. Il survient alors une véritable cachexie dyspeptique. Celle-ci ne m'a jamais paru revêtir, comme l'aurait vu M. Trousseau (1), l'apparence d'une phthisie tuberculeuse, lors même que l'existence de la *toux gastrique* pourrait être le plus propre à détourner l'attention ; mais bien d'une lésion organique de l'estomac, gastrite ou cancer. Il n'a fallu rien moins que la guérison absolue, et relativement rapide, obtenue par les moyens appropriés, pour me convaincre qu'une simple dyspepsie pouvait entraîner de semblables conséquences.

J'ai vu cependant la mort survenir dans des circonstances où il n'avait été possible de diagnostiquer qu'une dyspepsie, ou plutôt une dyspepsie gastralgique. Ces cas sont rares sans doute, et je n'en ai rencontré que chez de jeunes filles dysménorrhéiques. L'appétit se perdait alors d'une manière complète, ou la sensibilité de l'estomac à l'introduction des aliments réduisait successivement l'alimentation par crainte de la douleur. L'alimentation finissait alors par devenir nulle ou à peu près, pendant de longues périodes, des mois et même des années. L'hypochondrie se dessinait avec ses caprices et ses obstinations. Les règles disparaissaient, une atonie insurmontable s'emparait de tout l'organisme, et abaissait à un degré extrême le ton général des fonctions, des sécrétions, de la caloricité. La nutrition semblait absolument enrayée, et les malades s'éteignaient dans le marasme, sans offrir de phénomènes morbides particuliers, n'accusant que de la faiblesse. Je n'ai jamais eu l'occasion d'observer ces faits que cliniquement. On eût sans doute trouvé à l'autopsie quelques désordres organiques, mais, suivant toute probabilité, contemporains des dernières périodes de la vie, et étrangers eux-mêmes aux causes déterminantes de la mort.

(1) Trousseau, *loc. cit.*, p. 357.

Digitized by Google

Il est impossible d'assigner quelque durée ordinaire à la dyspepsie. Une dyspepsie qui n'est due qu'à des circonstances accidentelles, diététiques, affectives ou autres, peut ne durer que quelques semaines ou quelques mois. Mais on peut rester dyspeptique pendant toute la vie, et la maladie se prolonger indéfiniment sans changer de caractère et sans acquérir précisément une plus grande intensité.

Il est des individus qui sont dyspeptiques à de certaines époques et point à d'autres, sans que les circonstances parmi lesquelles ils vivent puissent en rendre compte. Ce qu'on rencontre surtout assez souvent, c'est des personnes qui ne sont dyspeptiques que pendant l'hiver, ou bien pendant l'été, et cessent de l'être au retour d'une saison nouvelle.

Diagnostic.

Reconnaître l'existence d'une dyspepsie n'offre aucune difficulté dans l'immense majorité des cas. Il suffit en général d'un peu d'attention pour reconnaître si elle est simple ou compliquée de gastralgie. Mais dans quelques circonstances, prononcer s'il s'agit d'une dyspepsie ou d'une altération organique de l'estomac, offre un problème des plus difficiles à résoudre.

Les symptômes de la dyspepsie sont très-complexes. Il n'en saurait être autrement, puisqu'ils sont constitués par le trouble d'une fonction extrêmement complexe elle-même, et dont l'activité régulière exige l'accomplissement d'une série d'actes variés dans leur espèce et dans leurs éléments organiques. Le premier point à signaler est celui-ci : que la fonction dont le désordre constitue la maladie étant de sa nature transitoire, et mise en jeu à volonté, les symptômes devront se rattacher nécessairement au moment où elle sera mise en activité, sauf à se montrer à telle ou telle période de son accomplissement. Les symptômes dyspeptiques sont donc toujours le témoignage d'une digestion actuelle. La plupart des dyspeptiques disent avec vérité : Si je ne mangeais pas, je ne serais pas malade. Beaucoup de cancéreux pourraient dire : Si je ne mangeais pas, je ne souffrirais pas ; mais ils n'en seraient pas moins malades pour cela. Tel est le caractère essentiel de la dyspepsie. Il est cependant des formes de la dyspepsie où les manifestations symptomatiques ne sont pas entièrement limitées à la présence des aliments dans l'estomac, ainsi dans les formes dyscrasiques, telles que la dyspepsie acide ou la dyspepsie pituiteuse, ou encore dans la dyspepsie vertigineuse. Les sécrétions acides en excès ou catarrhales, ou les troubles nerveux, peuvent se manifester dans l'état de vacuité de l'estomac.

Un second caractère de la dyspepsie est de n'être point douloureuse. Une digestion lente ou dyspeptique donne lieu à des sensations pénibles, quelquefois très-redoutées par les malades, par leur nature plutôt que par leur vivacité, dont le siége le plus notable n'est pas toujours l'estomac lui-même, mais qui n'offrent point le caractère de véritables douleurs ; la tension, la pesanteur cardiaque, la chaleur âcre de la pyrosis, la distension

Digitized by Google

pneumatosique, se distinguent par leurs caractères des douleurs proprement dites de la gastralgie, de la gastrite ou du cancer. On ne peut certainement pas dire que les dyspeptiques ne souffrent pas de l'estomac ; mais on peut dire que la dyspepsie n'est pas douloureuse par elle-même.

Toutes les fois donc que l'on aura affaire à une maladie de l'estomac dans laquelle les symptômes se montreront étroitement liés à l'acte digestif, c'est-à-dire ne se manifesteront que pendant sa durée, et ne revêtiront pas le caractère précisément douloureux, il y aura toute probabilité qu'il ne s'agit que d'une simple dyspepsie. Toutes les fois au contraire que les symptômes cardiaques se montreront en dehors du travail de la digestion, ou bien que, paraissant sous la dépendance de cette dernière, ils seront expressément douloureux, on devra soupçonner l'existence d'un état morbide différent, soit névralgique, soit organique.

Cependant, ces deux caractères généraux de la dyspepsie dont je viens de faire ressortir l'importance, et qui suffisent dans l'immense majorité des cas pour reconnaître la maladie, ne sont pas absolus. Il est d'autres éléments de diagnostic auxquels il faut avoir égard. C'est ainsi que les symptômes d'altérations organiques de l'estomac peuvent, pendant un certain temps, n'être mis en évidence que par la présence des aliments dans ce viscère. En outre, des lésions graves de l'estomac peuvent ne donner lieu qu'à des douleurs légères, fort difficiles à distinguer des sensations pénibles qui accompagnent les digestions dyspeptiques : aussi arrive-t-il quelquefois que des lésions organiques de l'estomac viennent à être reconnues, qui ne se manifestaient, depuis un temps plus ou moins long, que par des phénomènes tout semblables à ceux qui accompagnent les dyspepsies les plus simples en apparence. L'examen attentif de la région épigastrique, la considération des circonstances dans lesquelles la maladie se sera developpée, et l'état général du sujet, serviront à éclairer le diagnostic.

Dans la dyspepsie, l'épigastre est presque constamment le siége d'une sensibilité légère à une pression assez superficielle, limitée au centre épigastrique, et à laquelle ne correspond aucune douleur spontanée. La forme de la région épigastrique ne présente aucune modification en dehors du travail de la digestion, pendant lequel elle est généralement tendue et plus ou moins gonflée, et revêt une sensibilité plus vive et plus étendue que pendant l'état de vacuité de l'estomac. La palpation ne fait reconnaître ni tumeur ni sensibilité profonde. Il faut ajouter que la langue n'offre point de rougeur ni de sécheresse ; qu'elle est normale très-souvent, généralement assez pâle, quelquefois couverte d'un enduit blanchâtre assez épais.

La dyspepsie est plus souvent le résultat d'irrégularités dans la diététique que d'abus véritables. L'usage abusif d'une alimentation trop stimulante ou des alcooliques détermine plutôt la gastralgie ou la gastrite chronique qu'une simple dyspepsie. Les causes de la dyspepsie sont plutôt déprimantes que stimulantes. On s'assurera s'il y a lieu d'attribuer le trouble de la digestion à quelques-unes des circonstances qui ont été signalées

Digitized by Google

parmi les causes *hygiéniques* de la dyspepsie. On se livrera à une semblable investigation au sujet des causes *physiologiques* de la dyspepsie. Si le sujet est goutteux, ou scrofuleux, ou anémique, ou de faible constitution, on n'oubliera pas combien la dyspepsie accompagne fréquemment ces états constitutionnels. On prendra également en grande considération l'existence de quelqu'une de ces maladies chroniques qui entraînent presque constamment un état dyspeptique, telles que la métrite chronique, les catarrhes utéro-vaginaux, les catarrhes urinaires. Le rapprochement de ces circonstances causales et des caractères symptomatiques de la maladie de l'estomac permettra de reconnaître avec certitude l'existence de la dyspepsie, ou du moins d'assigner au diagnostic une forte présomption.

Les conséquences de la maladie de l'estomac sur l'état général de la nutrition et des forces pourront fournir encore de précieuses lumières. La dyspepsie n'entraîne pas toujours l'amaigrissement et l'affaiblissement. Il est même très-remarquable de constater la conservation de l'embonpoint et des forces chez un grand nombre d'individus dont les digestions se font mal depuis une longue période. On peut être assuré, dans les cas de ce genre, qu'il ne s'agit ni d'une inflammation chronique, ni d'une lésion organique de l'estomac. Les choses seraient très-simples, s'il en était toujours ainsi : mais, soit par sa longue durée, soit parce que l'organisme ne possède pas des conditions suffisantes de résistance, il peut arriver que la dyspepsie détermine de l'amaigrissement et de la faiblesse, à des degrés divers. Cela s'observe surtout chez des individus névropathiques ou placés dans de mauvaises conditions hygiéniques. Une véritable cachexie peut même survenir alors, et laisser dans une grande incertitude au sujet de l'existence ou de l'absence d'une lésion organique, sujet qui intéresse encore plus, en pareille circonstance, le pronostic que la thérapeutique. Je renvoie, pour le complément de cette étude, aux chapitres qui traitent de la GASTRITE CHRONIQUE, du CANCER DE L'ESTOMAC, et aussi de la GASTRALGIE.

Cependant il est certains phénomènes qui surviennent dans le cours de la dyspepsie, et qui méritent une attention particulière au sujet du diagnostic. Nous avons vu précédemment que les témoignages d'une digestion difficile ne se manifestaient pas seulement à l'épigastre et par des phénomènes cardiaques, mais encore sur des points éloignés, et particulièrement vers la tête. La céphalalgie ou le vertige se montre fréquemment pendant les mauvaises digestions. La céphalalgie revêt souvent les caractères d'une congestion vers la tête ; d'autres fois elle a une apparence névralgique, sous forme de migraine. Lorsque la tension et la pesanteur épigastriques s'accompagnent de céphalalgie, que les vomituritions de la dyspepsie pituiteuse ou la tuméfaction pneumatosique de la dyspepsie flatulente s'accompagnent de vertiges, le diagnostic ne saurait offrir de difficulté. Mais il peut arriver que la digestion pénible se fasse à peine sentir vers les organes qui en sont le siége, tandis que ces phénomènes éloignés prennent un caractère dominant, et les obscurcissent, ou les remplacent entièrement.

Digitized by Google

Chomel nous apprend que, lorsqu'il voyait un malade se plaindre de céphalalgie habituelle ou fréquente, sa première pensée était de chercher le point de départ ailleurs que dans le cerveau, la seconde de le chercher dans l'estomac. Bien que peut-être un peu forcée, cette observation de Chomel est tout à fait digne d'attention. Cependant, lorsqu'il s'agit d'une céphalée simple, il n'est guère difficile en général de reconnaître sa dépendance des digestions troublées.

Mais il n'en est pas de même de la migraine. On sait que la *migraine* est une névralgie de la tête occupant la région frontale ou sus-orbitaire, unilatérale, se montrant par accès de douze à vingt-quatre heures de durée, rarement moins ou plus, séparés par des intervalles de plusieurs jours ou de plusieurs semaines, quelquefois régulièrement périodiques, quelquefois excessive et accompagnée d'horreur du bruit, de la lumière, et presque toujours accompagnée de vomissements muqueux, ou bilieux à la fin. On est généralement convenu d'attribuer la migraine à l'estomac, c'est-à-dire d'y voir une conséquence de la dyspepsie. Il en est certainement ainsi dans beaucoup de circonstances. Mais la migraine est aussi très-souvent étrangère à la dyspepsie. Elle se rencontre chez des individus qui ne présentent aucun trouble des fonctions digestives, et je n'ai pas besoin de faire remarquer que le vomissement n'est ici que la conséquence de la douleur céphalique, et n'offre par lui-même aucune signification. La migraine est assez commune chez les femmes affectées de métrite chronique. Elle est souvent aussi provoquée périodiquement par la menstruation, qu'elle précède, accompagne ou suit. Elle atteint de préférence les individus névropathiques, voués aux travaux intellectuels, faisant peu d'exercice. Elle ne se montre guère avant la puberté, très-rarement après l'âge de cinquante ans. Or il importe de faire remarquer qu'elle n'offre, chez les dyspeptiques, aucun caractère qui permette de la distinguer de la migraine indépendante de toute altération appréciable des digestions. La migraine se rencontre encore chez les rhumatisants, chez les goutteux surtout. Mais elle peut exister aussi violente et aussi opiniâtre chez des personnes indemnes de toute manifestation constitutionnelle.

La dyspepsie se montre souvent combinée avec la *gastralgie*, névrose de l'estomac. Je ferai ressortir, au chapitre suivant, les caractères essentiels qui distinguent la dyspepsie de la gastralgie, et je montrerai également comment elles se rapprochent dans maintes circonstances, donnant lieu à des cas complexes que j'ai désignés sous les noms de *dyspepsie gastralgique* et de *gastralgie dyspeptique*, suivant que l'une ou l'autre domine. Il est impossible d'instituer un traitement rationnel, c'est-à-dire inoffensif et efficace, des maladies fonctionnelles de l'estomac, si l'on ne possède des notions très-précises sur ces différents ordres de faits.

Digitized by Google

Pronostic.

On ne saurait dire que la dyspepsie soit une maladie grave par elle-même. D'abord elle existe dans un nombre infini de cas à un degré très-léger; ensuite elle ne menace pas la vie par elle-même. Mais, comme toutes les maladies qui ont leur origine dans des habitudes organiques ou hygiéniques mauvaises, elle est en général fort tenace, ou du moins son existence paraît liée à la continuité de ces mêmes habitudes.

Quand la dyspepsie résulte de circonstances diététiques irrégulières, rien ne paraît plus facile que d'y remédier en les corrigeant. Mais quand il s'agit du genre de vie, du milieu, des occupations, de la misère, d'une alimentation imposée, il est moins aisé de la corriger. Ou la nécessité ou la force de l'habitude rend fort difficile ou impossible de remédier aux causes, et par conséquent à leurs effets. On arrive à corriger momentanément quelques symptômes, on améliore passagèrement les digestions, mais les choses ne tardent pas à reprendre leur cours accoutumé.

Si la dyspepsie se lie à quelque état organique, tubercules, cancer, ou à quelque trouble général de l'innervation, de la constitution du sang, il est clair que son pronostic est tout à fait subordonné à celui de la maladie générale. Les dyspepsies des hystériques, des chlorotiques, se dissipent quand l'hystérie ou la chlorose a disparu, ou du moins quand on en a définitivement écarté les manifestations.

Et pour les cas dont nous avons parlé plus haut, où il existe une véritable cachexie, où la mort même peut survenir dans le marasme, nous hésitons à voir là de simples dyspepsies. La dyspepsie n'est qu'une partie d'une de ces grandes altérations du système, dont tous les termes se confondent, auxquelles tous les appareils participent, et auxquelles il est souvent si difficile d'assigner une place nosographique.

Il ne faudrait pas croire cependant qu'il suffit toujours d'écarter les causes hygiéniques de la dyspepsie pour en faire disparaître les symptômes. Cela réussit d'abord, mais, au bout d'un certain temps, l'estomac semble aussi avoir pris l'habitude dyspeptique, et les digestions continuent de se mal faire malgré que le malade se place dans les meilleures conditions possibles.

Les dyspepsies partielles sont habituellement les plus tenaces et les plus difficiles à guérir : ainsi il est souvent plus difficile de rendre à un malade la faculté spéciale de digérer les aliments gras ou les féculents, que celle de digérer en général. C'est ainsi encore que les dyspepsies flatulentes, pituiteuses, vertigineuses, sont également beaucoup plus difficiles à guérir que la dyspepsie simple, même très-intense. La plus fâcheuse de ces différentes formes est la dyspepsie vertigineuse : la dyspepsie flatulente est peut-être la plus difficile à guérir, quelquefois même à soulager.

Digitized by Google

Traitement de la dyspepsie.

Indications thérapeutiques.

Les indications du traitement de la dyspepsie se rattachent essentiellement à l'étiologie pathogénique. Le traitement direct des symptômes dyspeptiques ne peut en général fournir que des résultats passagers ou superficiels, en un mot il est uniquement palliatif.

Que la dyspepsie reconnaisse des causes hygiéniques ou des causes physiologiques, on ne parvient à rétablir l'intégrité des digestions qu'en corrigeant les conditions vicieuses qui ont présidé à leur altération. Le premier point, si l'on veut en établir le traitement sur des indications précises, est donc de reconnaître les circonstances dont elle dépend.

Si la maladie résulte d'habitudes hygiéniques vicieuses, il est clair que la première chose à faire est de recommander des habitudes différentes. On interrogera donc avec soin les caractères de l'alimentation, les conditions où les repas sont pris, ce qui concerne l'exercice, les occupations intellectuelles, les circonstances affectives. Rien ici n'est indigne de l'attention du médecin. Beaucoup de dyspepsies dépendent d'une mastication incomplète : l'usage d'un râtelier peut ramener la régularité des digestions, ou la précaution de manger plus longuement (1) ; ou le soin de séparer les repas du travail ou d'occupations manuelles. Il peut suffire, dans d'autres circonstances, à un homme de bureau de remplacer le travail assis et continu par le travail debout, pour changer singulièrement la manière dont s'opère la digestion. Il est impossible d'entrer ici dans le détail de toutes les circonstances qu'il peut y avoir lieu de prévoir ou de modifier. C'est à la sagacité de chacun de les discerner et de trouver ce qu'il faut.

Si la dyspepsie dépend d'habitudes en désharmonie avec l'accomplissement facile et régulier des phénomènes qui président au retour périodique du processus digestif, c'est en vain que l'on aurait recours à une analyse pathologique de la constitution du sujet et à tout l'arsenal thérapeutique qui pourrait la modifier. Si au contraire la dyspepsie se rattache à quelque état constitutionnel, dyscrasique, ou à quelque état pathologique particulier dont le retentissement s'exerce sur les fonctions digestives, c'est inutilement qu'on essayerait de changer les habitudes, diététiques ou autres des malades. La médication en apparence la plus étrangère à l'accomplissement des fonctions digestives est celle qui réussira le mieux à rétablir ces dernières.

Cependant il faut reconnaître que les circonstances auxquelles il s'agit d'obvier sont rarement simples. C'est ainsi qu'un individu de parfaite santé et de constitution irréprochable pourra commettre toutes sortes d'irrégularités diététiques sans aucun inconvénient, alors qu'il ne saurait s'y exposer

(1) Mialhe, *Note sur la dyspepsie par défaut de mastication suffisante du bol alimentaire* (*Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, 1865-1866, t. XI, p. 79).

Digitized by Google

impunément si sa constitution est affaiblie, ou s'il souffre de quelque autre état pathologique, organique ou fonctionnel. Les indications à remplir dans le traitement de la dyspepsie peuvent donc avoir à s'adresser à la fois à l'état général de la constitution, ou à tel état pathologique concomitant, au régime diététique lui-même ou aux habitudes hygiéniques qui lui sont connexes.

Il arrive cependant que, dans la plupart des cas où un malade vient à consulter pour des symptômes de dyspepsie, on se borne à s'assurer s'il n'existe point de signes d'une lésion quelconque de l'estomac, et à prescrire quelques médicaments *digestifs*, dont l'action demeure nulle ou s'épuise rapidement. On ne réfléchit pas assez que, dans la plupart des cas au moins, malgré le peu de gravité apparente des phénomènes accusés, le problème à résoudre est des plus compliqués, les causes de ces phénomènes dyspeptiques étant multiples et d'ordre très-différent. Si donc la dyspepsie est en général une maladie de très-longue durée, et quelquefois de toute l'existence, c'est souvent la faute d'une thérapeutique mal entendue. Mais ce n'en est pas la seule cause. La dyspepsie se rattache souvent à des circonstances qu'il ne dépend pas toujours du médecin de corriger, ou même du malade d'éviter, soit causes hygiéniques persistantes, alors qu'elles dépendent du genre de vie, de ses obligations, ou encore de conditions affectives inévitables, ou bien d'états constitutionnels, tels que l'anémie, l'atonie, etc. Combien d'individus demeurent faibles toute leur vie, et digèrent mal parce qu'ils sont faibles.

On ne saurait trop insister sur ces divers points de vue. S'il est possible de décrire d'une manière satisfaisante, malgré leur diversité, les symptômes de la dyspepsie, il serait impossible d'énumérer complétement les circonstances qui peuvent présider à son développement et à sa persistance, non plus que les indications, hygiéniques ou thérapeutiques, qui doivent s'y rapporter. On ne peut qu'essayer de donner une idée du champ que l'esprit a à parcourir, alors qu'on veut préciser, dans un cas donné, ces deux points indispensables pour constituer un traitement rationnel et efficace.

Au point de vue thérapeutique, la dyspepsie doit être considérée comme une maladie asthénique. Ce caractère lui appartient d'une manière absolue, et son traitement direct doit s'y rapporter formellement, sauf l'existence de complications : mais la seule complication qui puisse être envisagée d'une manière dogmatique est la gastralgie.

M. Nonat, passant en revue les *diverses médications de la dyspepsie*, se livre à l'énumération suivante : médication émolliente, calmante et antispasmodique, révulsive, alcaline, acide, dite absorbante, excitante, tonique, névrosthénique, diastasique, vomitive, purgative, altérante, mixte (1). Chacune de ces médications doit être envisagée comme répon-

(1) Nonat, *Traité des dyspepsies*, 1862, p. 117 et suiv.

Digitized by Google

dant à une indication spéciale ; et cependant il est facile de ramener cette longue énumération à des termes plus simples.

Les médications *émolliente*, *calmante* et *antispasmodique*, et *révulsive*, ne sauraient être adressées à la dyspepsie elle-même. Elles ne peuvent avoir pour objectif que la dyspepsie gastralgique, — ou ce que M. Nonat appelle dyspepsie *par irritation*. Cette dernière n'est pas une dyspepsie : il s'agit, dans les faits auxquels M. Nonat fait allusion, d'une irritation ou d'une inflammation chronique de l'estomac, dont les symptômes peuvent, comme ceux du cancer, de l'ulcère simple, ressembler à ceux de la dyspepsie, mais répondent à un état pathologique tout différent. Les médications *alcaline*, *acide* et *diastasique*, sont spécialement adressées à certaines formes de la dyspepsie, à la dyspepsie acide, à la dyspepsie des albuminoïdes, et à la dyspepsie des féculents. Les médications *vomitive* et *purgative* (ce ne sont pas à proprement parler des médications en pareil cas) peuvent avoir pour objet de combattre un état saburral qui accompagne quelquefois la dyspepsie, mais plutôt accidentellement que d'une manière habituelle, mais elles ne sont le plus souvent qu'une des expressions de la médication stimulante. Enfin M. Nonat range dans la médication *altérante* certains médicaments, tels que l'acide arsénieux, le nitrate d'argent, la teinture d'iode, auxquels il paraît difficile d'assigner une place dans le traitement de la dyspepsie. Le nitrate d'argent et la teinture d'iode ne paraissent avoir été employés que dans des cas de vomissements incoercibles. L'application de l'acide arsénieux a été faite sur une échelle plus large par le docteur Germain, de Château-Thierry (1). Mais ses intéressantes observations auraient besoin d'être contrôlées par de nouvelles recherches.

Traitement.

Il est impossible de séparer, de la thérapeutique de la dyspepsie, l'hygiène de la digestion. En effet, la considération de l'alimentation est la première qui se présente ici. La fonction de la digestion ne pouvant pas être suspendue inpunément, il s'agit de la régler et de l'approprier autant que possible aux conditions actuelles de l'appareil qui en est chargé. Il faut donc s'adresser aux aliments qui paraîtront les plus propres à subvenir aux nécessités de l'assimilation, tout en exigeant de l'appareil digestif le moins de travail possible. Nous avons à les considérer sous le double rapport de la quantité et de la qualité.

Il est certain que l'on ingère en général beaucoup plus d'aliments qu'il n'est strictement nécessaire, et que l'on ne se borne pas à manger pour vivre, alors même que l'on ne vit pas pour manger. Il est assez difficile de se rendre compte exactement de ce qu'il advient, dans l'état de santé, du surcroît inutile d'aliments que nous ingérons. Mais il est certain que l'habitude rend ce surcroît jusqu'à un certain point nécessaire. L'appétit, et

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1860, 20 juillet.

Digitized by Google

la faculté de le satisfaire, varient considérablement suivant les individus, en dehors de l'activité appréciable de l'assimilation, et il en est qui ingèrent journellement une quantité énorme d'aliments sans en être incommodés, et sans que leur état habituel de maigreur ou de gracilité en soit aucunement modifié. Mais la sensation de l'appétit, qu'elle soit artificielle ou non, exige, dans les conditions ordinaires, d'être satisfaite, et ce n'est pas sans inconvénient qu'elle se trouverait soumise à des règles trop étroites.

Sans doute, chez les gros mangeurs, et lorsque la dyspepsie paraît se rattacher à un excès d'alimentation, il convient de réduire cette exagération; de même, chez tous les dyspeptiques, faut-il condamner les abus résultant d'excitations artificielles. Mais il est un autre excès dont on doit se garder, c'est de trop réduire l'alimentation.

Beaucoup de dyspeptiques sont disposés à diminuer leur alimentation d'une manière exagérée, pour éviter, soit les douleurs proprement dites dans la dyspepsie gastralgique, soit le malaise, souvent plus insupportable encore que la douleur, qui accompagne la digestion, ou même simplement l'incapacité momentanée au travail qui en résulte. Cette diminution peut ne laisser qu'une somme de matériaux alibiles insuffisante pour la réparation organique; il en résulte alors un amoindrissement de la caloricité et des forces qui ne fait qu'ajouter à l'incapacité digestive elle-même. Mais l'insuffisance des aliments peut n'être que relative; et il peut y avoir de l'inconvénient à ce que l'activité digestive ne s'adresse pas à un certain excès de matières alimentaires, devenu nécessaire par l'habitude.

Ces remarques sont faites au point de vue pratique, c'est-à-dire de l'application journalière. Je me garderai donc d'invoquer ici l'insipide histoire du Vénitien Cornaro, bien que Chomel ait cru devoir la reproduire tout au long dans son *Traité de la dyspepsie*, à titre de modèle.

La question de la qualité des aliments est beaucoup plus complexe, et exige quelques développements préliminaires.

Les aliments doivent être envisagés sous le rapport : des principes immédiats qu'ils renferment, de l'action physiologique de ces derniers, de leurs propriétés alimentaires, et de leur action immédiate sur les organes digestifs.

Les phénomènes de la digestion s'exercent sur les matières organiques cristallisables ou non cristallisables, et sur les matières inorganiques, que renferment les aliments. Ces dernières ne sont pas alimentaires par elles-mêmes, c'est-à-dire assimilables; mais elles prennent une part utile ou nécessaire aux phénomènes chimiques de la digestion, ou font partie intégrante de la constitution des tissus organiques ou des liquides organisés (eau, fer, chaux, soude, phosphore, etc.).

Les principes immédiats, cristallisables ou non cristallisables, qui jouent un rôle nécessaire dans les phénomènes de la nutrition ou de l'assimilation, sont : 1° les principes azotés, fibrineux ou albumineux, ou principes protéiques, quaternaires; 2° la fécule, le sucre, la graisse, matières ternaires. Les premiers représentent les matériaux essentiels d'assimilation, les autres des éléments de combustion, mais tous également indispensables

Digitized by Google

aux phénomènes ultimes d'assimilation et de désassimilation, qui constituent la nutrition.

Ces distinctions ne sont point applicables dans les mêmes termes aux aliments eux-mêmes. Ceux-ci sont essentiellement complexes, et renferment tous, bien que dans des proportions différentes, des éléments d'assimilation et des éléments de combustion.

Il n'est pas permis d'admettre des aliments exclusivement plastiques ou assimilables, et des aliments exclusivement respiratoires ou de combustion. Comme le fait justement remarquer M. Vulpian, la fécule (substance adipogène) peut se convertir en graisse, et la graisse n'est pas seulement un aliment respiratoire ou de combustion, elle fait elle-même partie intégrante de nos tissus, et peut à ce titre être rangée parmi les aliments plastiques. Et les aliments plastiques sont également des aliments combustibles, « car, sans cela, les animaux n'expulseraient ni urée, ni acide urique.... Tous concourent également à la calorification, car celle-ci ne répond pas à une fonction spéciale, mais est le résultat de tous les phénomènes chimiques qui s'opèrent dans la profondeur de nos tissus (1). »

D'un autre côté, il n'existe pas, à proprement parler, d'alimentation non azotée. L'alimentation végétale est elle-même très-riche en principes azotés, c'est-à-dire en matières quaternaires. La chair des animaux qui servent à la nourriture de l'homme est fournie par une alimentation exclusivement végétale.

Cependant il est vrai de dire que ces divers principes alimentaires, albuminoïdes, féculents et sucrés, graisses, existent dans des proportions très-différentes dans les aliments que la nature met à notre disposition. Et c'est de la diversité de ces proportions que dépendent surtout les qualités respectives de telle ou telle alimentation.

La meilleure alimentation est celle à laquelle concourent également les substances riches en albuminoïdes, en fécule et en graisse. Cependant l'habitude, et aussi le climat, exercent une grande influence sur les besoins réels de l'économie. Il est des populations tout entières auxquelles suffit une alimentation exclusivement végétale, ou même tout spécialement féculente, produisant une moyenne effective d'activité et de santé. D'un autre côté, les individus habitués à un régime animal ne supportent pas toujours facilement un régime maigre, même composé de poisson et de végétaux. Quelle que soit la composition azotée effective du régime que comportent les exigences religieuses, on souffre souvent à un haut point de son insuffisance. Un régime mixte, emprunté en partie au régime animal et en partie au régime végétal, représente donc l'alimentation physiologique par excellence.

Nous avons vu précédemment que la difficulté de la digestion pouvait s'adresser ou à l'ensemble de l'alimentation, ou à telle ou telle série d'ali-

(1) Vulpian, *Cours de physiologie comparée* (*Revue des cours scientifiques*, 1866, p. 613 et 614).

Digitized by Google

ments en particulier, et spécialement à une série d'aliments offrant une prédominance marquée de quelqu'un des principes immédiats : c'est ainsi qu'il y a une dyspepsie spéciale des matières grasses, ou des matières féculentes, ou des matières albuminoïdes. Tel est l'ordre de fréquence de ces dyspepsies spéciales. Une semblable remarque peut être faite au sujet des dyspepsies qui s'exercent sur l'ensemble des matières ingérées. Ce sont les matières grasses qui sont les plus rebelles à l'élaboration digestive, puis les matières féculentes, puis les matières albuminoïdes. On peut même dire que les matières grasses ne sont jamais digérées facilement par les dyspeptiques : aussi doivent-elles être constamment écartées de leur alimentation. Il est rare que les albuminoïdes soient d'une digestion plus difficile que les féculents.

L'alimentation des dyspeptiques devra donc, d'une manière générale, être empruntée principalement aux aliments riches en albuminoïdes, en moindre partie aux aliments riches en féculents et en sucre, en dernier lieu aux aliments riches en graisse. Les premiers sont représentés par les viandes de toutes sortes, les seconds par les végétaux, les troisièmes par le beurre, les huiles et les parties grasses de la viande. Mais il convient aux dyspeptiques, comme aux individus en bonne santé, d'éviter une alimentation exclusive. Il faut toujours une introduction moyenne d'albuminoïdes et de féculents. Les matières grasses sont celles dont la privation absolue offre le moins d'inconvénients, les féculents pouvant y suppléer, et d'ailleurs la plupart des matières alimentaires ne pouvant être absolument dépouillées de principes gras.

La forme sous laquelle les aliments se présentent à l'estomac offre une grande importance.

Les agents chargés de préparer la digestion sont d'ordre exclusivement organique, les sécrétions en quantité et de qualité suffisantes, et l'activité contractile de l'estomac. Mais le fait de l'élaboration digestive est d'ordre purement mécanique et chimique. Ce qu'il importe, c'est que toutes les matières ingérées puissent être attaquées également et dans un temps voulu par les sucs digestifs.

Aussi, lorsqu'on a quelques raisons de croire que l'estomac ne se contracte qu'incomplétement ou paresseusement, ou que les sucs digestifs ne se montrent qu'en proportion insuffisante ou doués de qualités imparfaites, ce qui nous représente les causes les plus prochaines des symptômes dyspeptiques, convient-il de n'introduire que des aliments faciles à attaquer ; ainsi très-divisés et soigneusement mastiqués, de nature ou de préparation peu compacte, comme le pain très-levé et rassis, des gâteaux poreux, des viandes tendres et peu cuites, des légumes en purée ou hachés. Les pâtisseries, les viandes compactes et résistantes, comme le porc ou les crustacés, les crudités, réclament alors une élaboration trop pénible et trop lente. En général, l'alimentation doit être très-simple ; il faut s'abstenir des sauces, des hors-d'œuvre, en un mot des mets inutiles, ou qui n'ont pour objet que de satisfaire la sensualité.

Cependant il y a des exceptions à cela. Il importe de soutenir l'appétit

Digitized by Google

des dyspeptiques par un régime qui leur plaise. La digestion des mets agréables est généralement plus facile, et l'appétence pour certains aliments est un indice qu'il ne faut point toujours négliger. Enfin l'action de l'estomac a souvent besoin de subir une certaine stimulation, qu'il vaut mieux en général demander à l'alimentation elle-même qu'à des stimulants artificiels. Il faut donc assurer aux aliments une certaine sapidité, au moyen de condiments aussi simples que possible, tels que le sel, le poivre surtout. Ce dernier est un excellent adjuvant de la digestion, que beaucoup de personnes redoutent à tort. C'est ainsi qu'il y a peu d'années, le poivre était proscrit des tables de Vichy, à ce point qu'il était quelquefois très-difficile de s'en procurer.

Ici se place la question de l'opportunité des stimulants artificiels de la digestion, laquelle touche autant à la thérapeutique qu'à la diététique. La dyspepsie représente si réellement un simple état torpide de l'estomac, qu'il n'est guère de dyspeptique qui ne trouve dans l'emploi de stimulants tels que le piment, la moutarde, des liqueurs fortes, de la menthe anglaise, des adjuvants très-efficaces. Mais il arrive ordinairement que l'efficacité de ces agents s'affaiblisse par l'usage; il faut en élever progressivement la dose, et il en résulte des irritations nerveuses ou inflammatoires de l'estomac, gastralgie ou gastrite, quelquefois très-intenses.

On ne peut nier que ces agents ne répondent parfaitement à l'indication du moment. Dans l'état de santé même, il arrive souvent que l'usage d'un mets de difficile élaboration, ou auquel l'estomac se trouve particulièrement réfractaire, ou encore un repas maigre, dont la composition n'excite pas suffisamment un estomac habitué à une alimentation plus substantielle, déterminent une digestion lente et pénible dont le ressentiment disparaît aussitôt après avoir pris une tasse de café ou une liqueur plus ou moins stimulante. Il ne faut donc pas proscrire absolument l'usage de ces stimulants dans la dyspepsie, mais il faut en mesurer l'usage.

Ces quelques indications me paraissent suffire pour donner une idée du régime qui peut convenir dans la dyspepsie. Les indications particulières sont infinies. Puis, c'est surtout de l'estomac que l'on a pu dire que c'est un organe éminemment capricieux : les indications les plus rationnelles sont souvent déroutées par des circonstances ou des aptitudes toutes spéciales, par l'idiosyncrasie du sujet, comme on dit. Quant aux bizarreries de l'estomac, et aux exemples cités de gens qui ne digèrent que la croûte de pâté, les œufs durs, le pain chaud, je ne crois pas que cela s'observe dans de véritables dyspepsies : c'est plutôt le fait de névroses de l'estomac, avec perversion des facultés digestives.

Quelques mots encore relativement aux boissons. Bien qu'il y ait des individus qui ne digèrent bien qu'à l'aide d'une grande quantité de liquides, il faut reconnaître que l'abondance des boissons est généralement peu favorable à la digestion. Cette observation ne doit pas être perdue pour les dyspeptiques. Quant à la qualité des boissons, celle-ci est tellement en rapport avec l'habitude, qu'il est bien difficile d'établir quelque règle à ce sujet. Il est des cas où il faut respecter les habitudes acquises, d'autres

Digitized by Google

au contraire où il convient de rompre avec elles. C'est ainsi que l'usage du vin ne saurait être sans inconvénient défendu à beaucoup d'individus qui en ont fait excès, et chez qui il faut se borner à en régler l'usage. D'un autre côté, j'ai vu souvent l'usage de la bière substitué avec beaucoup d'avantage à celui du vin, sans qu'il soit permis de tracer de règles à ce sujet.

Les ressources médicamenteuses dont nous pouvons disposer contre la dyspepsie sont assez limitées, s'il n'est question que des agents propres à activer directement la digestion languissante. Et, à moins qu'il ne s'agisse de cas légers, ou dépendant de circonstances purement accidentelles, il faut reconnaître qu'ils n'ont généralement que peu d'efficacité, ou ne possèdent qu'une action simplement palliative. Nous verrons tout à l'heure que c'est à de tout autres médications qu'il faut s'adresser, pour modifier les dyspepsies prononcées et anciennes.

Les médicaments digestifs appartiennent pour la plupart aux toniques ou aux stimulants. Ils s'administrent le plus souvent au moment des repas, avant ou après, et se confondent, dans leur mode d'action, avec les condiments et les boissons dont nous avons parlé plus haut, et que l'on emploie da nsle même but.

C'est ainsi que l'on prescrit les poudres amères ou aromatiques de colombo, de cannelle, de rhubarbe, celle-ci se trouvant naturellement indiquée par la constipation qui accompagne souvent la dyspepsie, les vins amers de gentiane, de quinquina, le sirop d'écorces d'oranges amères. Ces divers médicaments agissent à peu près comme les préparations alcooliques de table, la liqueur de la Chartreuse, l'élixir de Garus, etc.

L'usage des macérations amères préparées à froid, de quinquina, de quassia amara, peut être utile. Les préparations ferrugineuses sont souvent indiquées chez les dyspeptiques; et, indépendamment de leur action spéciale sur la composition du sang, et peut-être à un plus haut degré, elles possèdent certainement une action tonique locale sur l'estomac lui-même. La noix vomique paraît s'adresser spécialement à l'activité contractile de l'estomac. On peut se demander si l'action simplement mécanique d'une matière inerte par elle-même ne suffirait pas quelquefois pour exercer sur la muqueuse gastro-intestinale une excitation directe, et sur les sécrétions une action réflexe salutaire. Ceci paraît pouvoir s'appliquer à la graine de moutarde blanche et à la poudre de charbon, qui sont, pour quelques personnes, des digestifs très-utiles.

Il n'est pas possible de recommander spécialement tel ou tel de ces médicaments. Leur action est très-infidèle, et l'on ne saurait dire pourquoi ils réussissent dans certains cas et demeurent inertes dans d'autres. Je ferai seulement remarquer qu'il faut s'abstenir des alcoolés dans tous les cas où l'estomac présente de la sensibilité et devient facilement le siége de douleurs gastralgiques.

Les boissons chargées de gaz carbonique jouent un grand rôle dans le traitement de la dyspepsie. Je ne parle pas ici des ressources que peut offrir un traitement thermal quelconque, mais des eaux, naturelles ou

Digitized by Google

artificielles, employées d'une manière habituelle aux repas, à titre de boissons *digestives*. On faisait, jusqu'à ces dernières années, un usage considérable, et à peu près exclusif, des eaux chargées artificiellement de gaz carbonique, et appelées vulgairement *eau de Seltz*. M. Treuille, qui a publié dans la *Gazette des eaux* une série d'articles fort intéressants sur ce sujet, a parfaitement fait ressortir les nombreux inconvénients que présente l'usage abusif des eaux gazeuses artificielles, soit par suite de leur mode de préparation, soit à cause de l'action spéciale du gaz carbonique sur l'estomac lui-même et surtout sur le système nerveux (1). MM. Pidoux et Trousseau avaient déjà appelé l'attention sur ce sujet : « Les femmes irritables, disent-ils, atteintes de gastralgie sans chlorose et avec constipation, se trouvent ordinairement fort mal de l'emploi de l'eau de Seltz. Elle est positivement contre-indiquée dans toutes les affections spasmodiques de l'estomac et des intestins, surtout dans celles qui s'accompagnent de flatulence. Ce remède, qui paraît innocent dans un grand nombre de cas, a quelquefois d'assez graves inconvénients. » Le rôle de l'acide carbonique, dans les eaux dites *gazeuses*, est important à considérer, si l'on veut se faire une idée de l'action respective des eaux gazeuses naturelles et des eaux artificielles. Il est certain que le gaz carbonique est un stimulant très-salutaire et très-efficace des diverses conditions que comporte l'accomplissement régulier de la digestion. Mais, introduit par force dans les eaux gazeuses artificielles, il se trouve violemment interposé entre les molécules du liquide plutôt que dissous, à proprement parler. Il en résulte qu'aussitôt parvenu dans l'estomac, il se dégage instantanément du liquide qui le contenait et vient exercer sur les parois de cet organe une brusque distension qui, loin d'en faciliter l'activité, ne peut que le frapper d'une sorte d'inertie instantanée. Dans les eaux gazeuses naturelles, au contraire, le gaz carbonique, intimement incorporé au liquide, ne s'en dégage que peu à peu, de manière à n'agir sur la surface de l'estomac que par un contact progressif, continu et salutaire. Les eaux minérales dites *de table* sont aujourd'hui fort heureusement entrées dans la pratique, au détriment des autres. On comprend sous cette dénomination des eaux gazeuses carboniques, faiblement minéralisées, appartenant à la classe des bicarbonatées, sodiques et surtout calciques ou mixtes, la plupart ferrugineuses à un degré quelconque, telles que Saint-Galmier, Soulzmatt, Condillac, Schwalheim et Bussang, Saint-Pardoux, Châteldon, Orezza, ces dernières plus formellement ferrugineuses.

Les acides réussissent quelquefois mieux que les alcalins dans la dyspepsie. Celui qui réussit le mieux paraît être l'acide chlorhydrique, à la dose de une à huit ou dix gouttes; l'acide lactique, à même dose ou à dose plus élevée, n'a pas fourni à M. Trousseau des résultats aussi satisfaisants. Dans quelles circonstances faut-il spécialement recourir aux acides? Il est très-difficile de le déterminer, et je ne saurais signaler d'indication spéciale à

(1) Treuille, *Les eaux minérales de table, naturelles et factices* (*Gazette des eaux*, 1858, t. I).

Digitized by Google

ce sujet. L'utilité de l'acide chlorhydrique, dit M. Trousseau, me paraît surtout marquée dans les dyspepsies liées à des affections chroniques, non qu'elle n'ait été prononcée dans d'autres formes, dans des dyspepsies réellement idiopathiques, mais cette utilité a été plus manifeste encore dans les premiers cas (1).

La pepsine offre souvent un adjuvant précieux aux digestions lentes et pénibles. La pepsine est le principe actif du suc gastrique. Elle s'extrait, soit du suc gastrique lui-même, soit des liquides (présures) dans lesquels on met en macération la membrane muqueuse de l'estomac. On filtre ces liquides, puis on les traite par dix ou douze fois leur volume d'alcool absolu : la pepsine se précipite sous la forme d'une matière floconneuse, caséiforme, qui reproduit en poids à peu près un centième du suc gastrique employé. Ainsi préparée, la pepsine est presque entièrement pure ; elle est déjà très-active, mais on double presque son énergie en la redissolvant dans l'eau et en la précipitant de nouveau dans l'alcool.

C'est à M. Lucien Corvisart que revient l'honneur de la découverte de ce médicament très-intéressant au point vue physiologique, et dont les applications thérapeutiques sont très-utiles, bien qu'elles n'aient peut-être pas toute la portée que leur avait assignée d'abord ce médecin distingué (2). C'est très-spécialement dans la dyspepsie des principes albuminoïdes que la pepsine trouve ses applications. Voici l'exposé précis de ses indications : La pepsine n'est propre qu'à suppléer à l'absence de suc gastrique ; elle n'effectue pas toute digestion ; elle n'a aucune action sur les substances végétales qui doivent s'absorber à l'état de glycose ; elle exerce son pouvoir spécifique uniquement sur les substances albuminoïdes, aliments plastiques qui sont surtout destinés au développement, à l'entretien et à la réparation des organes de l'économie ; ce sont, par conséquent, les plus indispensables à l'existence (3).

L'exagération des sécrétions *acides* de l'estomac est surtout mise en jeu par certains aliments : ceux qui renferment des sels alcalins à acide organique, en première ligne. Il n'est pas probable que les liquides alimentaires, ou les aliments qui offrent une saveur acide, ou auxquels on attribue des propriétés acides, tels que les fruits, le vin, le lait, renferment d'acides libres (4). Cependant ces acides organiques, tartrique, malique, oxalique, etc., bien que combinés avec la soude, paraissent agir sur l'estomac à titre d'acides. Nous avons vu ailleurs que l'on en avait conclu à tort qu'ils conservaient ce caractère d'acidité après leur pénétration dans le sang, et qu'ils introduisaient ainsi dans l'organisme des éléments effectifs

(1) Trousseau, *Leçons sur la dyspepsie* (*Union médicale* du 14 juillet 1857).

(2) L. Corvisart, *Dyspepsie et consomption, ressources que la poudre nutrimentive (pepsine acidifiée) offre dans ces cas à la médecine pratique*, 1854.

(3) Mialhe et Pressat, *De la pepsine et de ses propriétés digestives*, 1860, p. 29.

(4) Mialhe, *De la destruction des acides organiques dans l'économie animale, envisagée au point de vue du régime à suivre à Vichy* (*Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, 1865-1866).

Digitized by Google

d'acidité (1). Cette distinction est très-importante pour la diététique thérapeutique.

Dans la forme de dyspepsie dont il est question, les voies digestives paraissent posséder une sensibilité particulière à la présence des acides dans les premières voies. Cette forme est très-commune chez les Anglais. En pareil cas, le vin (les vins fortement alcoolisés d'Espagne et de la Méditerranée excepté), le lait, le pain lui-même, les fruits, sollicitent aussitôt les symptômes propres à cette dyspepsie, chaleur à l'épigastre, goût sur dans la bouche, éructations acides; les féculents et surtout le sucre et les préparations sucrées sont dans le même cas; les corps gras sont mal digérés. Les viandes simplement préparées, froides surtout, et les légumes verts doivent faire la base de l'alimentation. Niemeyer a vu plusieurs fois les viandes salées et fumées réussir mieux que tout autre régime; ces viandes, dit-il, bien que plus difficiles à digérer, offrent sur la viande fraîche l'avantage d'entrer moins facilement en décomposition (2).

L'indication première est ici de saturer les acides en excès de l'estomac par les alcalins. Il est évident que ce n'est là qu'un moyen tout palliatif, puisqu'il ne s'adresse pas à la sécrétion elle-même, mais seulement aux produits de sécrétion. Mais on a l'avantage de modifier ainsi des symptômes pénibles et de rendre la digestion plus facile. On emploie dans ce but la magnésie décarbonatée, le carbonate de chaux, le bicarbonate de soude surtout, et les eaux minérales bicarbonatées sodiques.

Faut-il se refuser à admettre une action chimique des alcalins sur les acides de l'estomac, en pareil cas? On sait que M. Cl. Bernard a démontré que la sécrétion du suc gastrique, chez les animaux à jeun, est sollicitée par l'ingestion des alcalins, et retardée ou diminuée par les acides. M. Nonat en conclut qu'il ne faut prescrire les alcalins que pendant les repas, de manière à neutraliser l'acidité du suc gastrique, au fur et à mesure qu'il est sécrété (3). D'un autre côté, M. Trousseau prétend que les alcalins, en tant qu'agents chimiques, n'ont rien à faire pour combattre les excès d'acidité de l'estomac. « Il n'y a pas neutralisation, ajoute-t-il, ou celle-ci est insignifiante, et en définitive l'action de ces remèdes est celle de modificateurs puissants, qui impriment à l'appareil organique sur lequel ils agissent, et mieux encore sur l'économie tout entière, une modalité particulière, en vertu de laquelle les fonctions se régularisent et les sécrétions cessent d'être trop acides (4). » Ces considérations s'appliquent avec beaucoup de justesse au traitement curatif de la dyspepsie par les eaux minérales, et j'ai même, depuis longtemps, exposé le même ordre d'idées à propos du traitement de la dyspepsie par les eaux de Vichy (5) : mais on

(1) Voyez Gravelle, t. I, p. 74.

(2) Niemeyer, *Éléments de pathologie interne et de thérapeutique*, 1865, t. I, p. 566.

(3) Nonat, *loc. cit.*, p. 194.

(4) Trousseau, *Clinique médicale*, 1862, t. II, p. 368.

(5) Durand-Fardel, *Des eaux de Vichy considérées sous les rapports clinique et thérapeutique*, 1851.

Digitized by Google

ne saurait invoquer d'aussi graves considérations à propos de l'emploi des préparations médicamenteuses alcalines dans la dyspepsie acide. J'ai vu souvent réussir en pareil cas un mélange de magnésie et de bicarbonate de soude (de 30 à 60 centigrammes de chaque), une ou deux fois par jour, en dehors des repas. Il est difficile de ne pas voir là une action directement neutralisante, laquelle peut bien ne pas être en contradiction avec les observations expérimentales de M. Cl. Bernard; car celles-ci ne s'appliquent qu'à la sécrétion normale du suc gastrique.

Graves considère que la tendance de l'estomac à sécréter des acides en excès, et à les produire en dehors de tout travail digestif, est, comme il arrive de toutes les sécrétions, sous la dépendance du système nerveux; d'où l'indication des opiacés unis au sous-nitrate de bismuth. Voici la formule dont l'éminent clinicien paraît avoir eu à se louer le plus: Magnésie, 50 centigrammes; sous-nitrate de bismuth, 30 centigrammes; poudre de gomme arabique, 1 gramme. A prendre deux ou trois fois par jour, suivi d'une cuiller à bouche d'eau contenant 4 milligrammes de chlorhydrate de morphine (1).

Dans la dyspepsie *flatulente*, on s'abstiendra autant que possible des farineux, des crudités, qui disposent en général à la production des gaz gastro-intestinaux; on recherchera une alimentation substantielle. Les vins généreux sont généralement très-salutaires; un usage modéré des alcooliques peut également être utile. M. Ripoll assure que tous les aliments sucrés, quels qu'ils soient, boissons, liqueurs, fruits cuits, confitures, etc., conviennent dans la dyspepsie flatulente, et que l'addition de sucre suffit pour rendre de très-bonne digestion des aliments considérés à bon droit comme venteux et de digestion difficile (2). Dans les cas où les symptômes étaient très-développés et très-fatigants, j'ai prescrit avec avantage un régime exclusivement froid. Chomel recommande l'emploi des boissons glacées et surtout de la glace concassée (3). Le même auteur remarque qu'il est des cas où au contraire les boissons très-chaudes réussissent. Cette contradiction doit-elle s'expliquer, ainsi que l'exprime ce savant maître, parce que « la digestion se montre sous des formes différentes et dans des conditions constitutionnelles et organiques variées »? Je crois que c'est à tort que l'on rapporte à la dyspepsie certaines pneumatoses ou flatulences de l'estomac, qui ne sont autre chose que le résultat d'un trouble nerveux de cet organe, dont le type est offert si communément par les hystériques : et peut-être Chomel n'a-t-il pas assez évité cette confusion. C'est alors que les infusions très-chaudes, aromatiques ou alcooliques, font quelquefois disparaître rapidement les flatuosités: mais je doute que ces dernières conviennent dans les dyspepsies flatulentes franches.

Les macérations amères seront prescrites, un peu concentrées et sous

(1) Graves, *loc. cit.*, t. II, p. 316.
(2) Ripoll, *Bulletin général de thérapeutique*, 1866, t. LXX, p. 396.
(3) Chomel, *loc. cit.*, p. 255.

Digitized by Google

un petit volume, parce que les liquides conviennent peu alors. Les fomentations très-prolongées avec l'huile de camomille camphrée soulagent souvent. J'ai obtenu de très-bons effets de l'application de serviettes trempées dans l'eau froide sur l'abdomen.

On emploie ordinairement dans la dyspepsie flatulente des poudres réputées absorbantes, telles que la magnésie, le carbonate de chaux (yeux d'écrevisse), et surtout la poudre de charbon de peuplier (charbon Belloc). On fait prendre de celle-ci une cuiller à bouche immédiatement avant ou après les repas. Ce dernier médicament est extrêmement répandu. Agit-il, comme le pense M. Nonat, moins comme un absorbant que comme un carminatif, c'est-à-dire en provoquant ou en augmentant les contractions gastro-intestinales (1) ? Je ne saurais trop le dire, mais je ne l'ai presque jamais vu réussir dans les dyspepsies franches accompagnées de flatuosités considérables. Je l'ai trouvé au contraire très-efficace dans certains états flatulents de l'estomac indépendants de la digestion, surtout communs chez les femmes. Cependant Beau assure que le charbon Belloc réussit beaucoup mieux chez les hommes que chez les femmes (2). M. Leared (de Londres), qui considère le charbon comme un absorbant direct, pense que cette substance perd ses propriétés absorbantes lorsqu'elle a été délayée dans l'eau. Il la prescrit sous forme de capsules, contenant chacun 50 centigrammes de charbon. Il suffit d'en prendre deux ou trois. Il considère le charbon d'ivoire végétal, ou de coquilles de noix de coco, comme supérieur au charbon de bois poreux (de Belloc) (3).

La dyspepsie *pituiteuse* est fort rebelle en général aux médications directes. Il est même difficile d'indiquer un régime qui lui convienne spécialement : celui-ci doit être soumis aux règles générales de la diététique dans la dyspepsie, et approprié aux aptitudes particulières de l'estomac. Les vomitifs et les purgatifs interviennent quelquefois utilement à titre de médicaments altérants, ou bien substitutifs. Mais il faut prendre garde de se laisser guider dans leur emploi par une indication humorale qui conduirait à en faire un usage abusif, et à déterminer une irritation de l'estomac, qui prend plus facilement, en pareil cas, une forme inflammatoire que névralgique. C'est à cette forme de dyspepsie que s'adresse une foule de médicaments empiriques, dits *antiglaireux*, qui réussissent quelquefois, mais dont l'usage prolongé entraîne beaucoup plus souvent de graves inconvénients.

La dyspepsie *vertigineuse* ne se rencontre guère que chez des individus anémiques et névropathiques. Son traitement est surtout constitutionnel. Elle réclame un régime très-particulièrement substantiel, et les toniques amers lui conviennent beaucoup mieux que les stimulants alcooliques. J'ai obtenu quelquefois des résultats avantageux, mais temporaires, d'un mélange de bicarbonate de soude et de magnésie, auquel M. Trousseau ajoute

(1) Nonat, *loc. cit.*, p. 133.
(2) Beau, *loc. cit.*, p. 216.
(3) *Gazette des hôpitaux*, 15 novembre 1866.

Digitized by Google

de la craie préparée. J'ai souvent essayé les antispasmodiques, la valériane, les pilules de Méglin modifiées, etc., mais sans aucun effet. C'est l'hydrothérapie méthodique qui m'a paru réussir le plus souvent.

Nous arrivons maintenant à ce que Beau appelle les *moyens extraordinaires* à opposer à la dyspepsie. Ce sont simplement les moyens indiqués par les états pathologiques autres que l'état dyspeptique, qui tiennent ce dernier sous leur dépendance.

Nous avons vu que la dyspepsie pouvait dépendre de causes *hygiéniques* et de causes *physiologiques*, ce dernier terme se rapportant aux modifications que nous avons attribuées au fonctionnement de l'appareil digestif, mais comportant effectivement l'idée de causes pathologiques. Dans le premier cas, une correction apportée aux habitudes irrégulières dont dépend la dyspepsie, le retour à une hygiène irréprochable de la digestion, et l'emploi d'agents thérapeutiques directement adressés à l'appareil digestif, représentent les moyens indiqués. Dans le second cas, il faut recourir nécessairement aux agents propres à modifier l'état pathologique, constitutionnel ou local, dont dépend la dyspepsie.

Je devrais limiter les considérations qu'il me reste à présenter. Si la dyspepsie paraît se rattacher à une maladie de l'appareil utérin, ou de l'appareil urinaire, etc., l'indication thérapeutique se trouve dominée par cette dernière, et je ne puis que renvoyer aux articles qui concernent de pareils sujets. Il en sera de même pour les cas où la dyspepsie se montrera combinée avec la goutte, la scrofule, l'anémie, etc. Je ne m'arrêterai donc qu'à quelques médications spéciales, hygiéniques ou thérapeutiques, qui trouvent les applications les plus communes aux cas où dominent les phénomènes dyspeptiques. Ces médications sont la gymnastique, l'hydrothérapie et les eaux minérales.

La *gymnastique* se trouve à peine indiquée dans la thérapeutique de la dyspepsie, et cependant elle y réclame une place considérable.

La gymnastique, en hygiène, n'est autre chose que l'*exercice* méthodique : c'est surtout dans ce sens qu'il faut la prendre ici. Il ne s'agit pas en effet de la gymnastique transcendante, qui a pour objet de développer au plus haut degré possible les forces et l'adresse : celle-ci peut répondre à certaines indications particulières, qui ne se montrent guère du reste au delà des périodes favorables à l'éducation physique; mais il s'agit des exercices réglés et méthodiques qui constituent la *gymnastique de chambre*. Cette dernière a surtout pour objet de suppléer à l'insuffisance de l'exercice actif qu'entraînent un grand nombre de professions ou à laquelle astreignent beaucoup de genres de vie. J'ai connu un certain nombre de dyspeptiques qui ont cessé de l'être après avoir fait un usage habituel des appareils *Pichery*, si faciles à installer dans n'importe quel appartement. Ces exercices doivent être mesurés, et n'être jamais poussés jusqu'à la fatigue. La kinésithérapie (1), qui n'est ni connue ni enseignée chez nous, est une

(1) Georgii, *Kinésithérapie, ou traitement des maladies par le mouvement*, 1847; et Durand-Fardel, article KINÉSITHÉRAPIE du Supplément au *Dictionnaire des Dictionnaires de médecine*, 1851.

Digitized by Google

sorte de gymnastique personnelle qui n'exige aucun appareil, et dont les pratiques doivent être extrêmement salutaires.

L'exercice actif n'est autre chose qu'une véritable gymnastique. La plupart des dyspeptiques ont besoin d'être poussés dans ce sens : la dyspepsie entraîne une paresse et une tendance au repos contre lesquelles il importe de réagir. Il suffit de rappeler ici les ressources que peuvent offrir l'équitation, l'escrime, la marche, la natation, la chasse, les voyages.

Les pratiques *hydrothérapiques* sont également très-salutaires aux dyspeptiques. Bien avant que l'hydrothérapie méthodique fût connue parmi nous, Récamier avait introduit dans la pratique ce moyen énergique de traitement (1). Il faisait placer le malade sur un drap tendu sur une baignoire, comme un hamac, tandis qu'on le soumettait à une affusion d'eau de 18 à 25 degrés cent., prolongée de 15 secondes à 2 minutes. Ce procédé un peu compliqué peut être remplacé par l'immersion rapide dans une cuve d'eau froide, ou par un lavage de tout le corps à grande eau, ou par l'enveloppement dans un drap mouillé, ou encore par une douche en pluie. La réaction doit être obtenue par un exercice actif immédiat, plutôt que par l'immobilité sous des couvertures. Cette médication est uniquement basée, comme on le voit, sur le refroidissement rapide de la périphérie et sur la réaction qui la suit immédiatement. On sait à quel point la circulation sanguine et l'innervation sont affectées par les modifications physiologiques obtenues ainsi. L'appareil de la digestion est celui qui en reçoit l'influence la plus directe : aussi est-ce avec raison que M. Fleury insiste sur l'importance de recourir à l'hydrothérapie *méthodique* et *ordinaire* dès le début de la maladie, au lieu d'attendre, comme on le fait le plus souvent, qu'elle soit invétérée (2).

Les bains de mer et les bains de rivière, de courte durée, ne sont en réalité que des formes de la médication hydrothérapique combinée, soit avec les qualités de l'air marin, soit avec l'exercice actif.

Il n'est guère de station thermale, quelle qu'en soit la nature, près de laquelle on ne puisse voir la dyspepsie s'amender à un haut point et quelquefois guérir. En effet, s'il est une maladie ou un ensemble de phénomènes pathologiques auxquels la plupart des eaux minérales paraissent s'approprier à peu près indifféremment, quels qu'en soient la constitution et le mode d'administration, c'est assurément la dyspepsie. Les bains de mer et l'hydrothérapie ne réussissent pas moins dans de pareils traitements. Mais souvent il n'est même pas nécessaire de recourir aux eaux minérales, aux bains de mer, à l'hydrothérapie; un séjour à la campagne, une saison de chasse, un voyage, en feront autant, et cela, non pas dans quelques circonstances rares et comme dues au hasard, mais dans des cas très-ordinaires et, l'on peut dire, tous les jours. Ceci ressort naturellement de ce qui a été dit plus haut de la pathogénie et de l'étiologie de la dyspepsie.

(1) Chomel, *loc. cit.*, p. 220.

(2) Fleury, *Traité thérapeutique et clinique d'hydrothérapie*, 1866, p 723.

Digitized by Google

Il faut encore ajouter ceci : que les eaux minérales les moins spéciales dans le traitement de la dyspepsie peuvent réussir très-bien à dissiper les phénomènes dyspeptiques, lorsque ceux-ci accompagnent les conditions pathologiques auxquelles ces eaux minérales s'adressent plus spécialement, tandis qu'elles échouent le plus souvent dans la dyspepsie isolée (1). Ceci s'applique particulièrement aux eaux sulfureuses, dont Andrieu, M. de Puisaye, M. N. Gueneau de Mussy, M. Pidoux, et bien d'autres observateurs, ont reconnu les excellents effets dans les dyspepsies qui accompagnent si souvent les dermatoses, et surtout les catarrhes respiratoires ou utérins. Mais dans les dyspepsies simples, surtout les dyspepsies qui reconnaissent des causes exclusivement hygiéniques, on n'obtient le plus souvent des eaux sulfureuses qu'une aggravation des symptômes digestifs (2); dans les cas de ce genre, il convient de recourir aux eaux minérales spéciales dans le traitement de la dyspepsie, lesquelles appartiennent aux bicarbonatées sodiques, Vichy, Vals, Saint-Alban, Ems, Soultzmatt ; aux bicarbonatées calciques, Saint-Galmier, Chateldon, Condillac, Schwalheim, Pougues, etc. ; aux ferrugineuses, Sylvanès, La Malou, Orezza, Forges, Spa, Schwalbach, etc. Il faut y ajouter quelques eaux mal caractérisées, et faiblement minéralisées, telles que Plombières, Bagnoles (Orne), etc.

La plupart de ces eaux minérales offrent une circonstance qui leur est commune, et qui semble être une condition importante de leur efficacité : c'est la présence de l'acide carbonique libre, car les eaux ferrugineuses non gazeuses doivent être exclues de ce traitement. La plupart des eaux bicarbonatées calciques, d'une minéralisation peu caractérisée, ne paraissent même devoir la meilleure partie au moins de leur application à la dyspepsie qu'à l'acide carbonique qu'elles renferment en grande proportion : c'est parmi elles que l'on rencontre surtout les eaux *gazeuses*, ou *de table*, qui ont été énumérées plus haut. L'acide carbonique a en effet pour propriété certaine d'activer la digestion. On appelle *eaux digestives* toutes les eaux formellement gazeuses. Il est permis de les considérer comme un excitant spécial de l'appareil digestif.

Les eaux ferrugineuses trouvent de fréquentes applications au traitement de la dyspepsie. En l'absence même d'indications spéciales relatives à l'emploi thérapeutique du fer, ce dernier principe paraît, sous la forme où il existe ici, fournir un tonique parfaitement approprié à l'atonie de l'estomac.

Mais ce qui rend surtout les eaux bicarbonatées spéciales dans le traitement de la dyspepsie, c'est que, à côté de cet excitant spécial que nous trouvons dans l'acide carbonique, de ce tonique précieux que nous fournit le fer, elles renferment le bicarbonate de soude, qui, dans les conditions d'association au moins où nous l'y rencontrons, et parmi lesquelles il ne faut pas négliger l'arsenic, paraît exercer une action très-directe et très-

(1) Durand-Fardel, *Traité thérapeutique des eaux minérales*, 2e édit., 1862, p. 573.
(2) Andrieu, *Essai sur les Eaux-Bonnes*, 1847, p. 41-45.

Digitized by Google

puissante sur les phénomènes intimes de la digestion, et en particulier sans doute sur les sécrétions gastriques et duodénales, outre leur action plus éloignée, mais non moins incontestable, sur les phénomènes qui président à l'assimilation et aux métamorphoses organiques.

CHAPITRE II.

GASTRALGIE.

Il faut entendre par *gastralgie* la *névrose douloureuse de l'estomac.*

Son caractère essentiel est la douleur, se montrant avec ou sans rapport avec la présence des aliments dans l'estomac.

« Les deux ordres de nerfs, cérébro-spinaux (pneumogastrique) et ganglionnaires (plexus cœliaque), auxquels l'estomac doit sa sensibilité, sont-ils également intéressés dans tous les cas de gastralgie? C'est là une question insoluble par voie d'expérimentation et à laquelle il semble bien difficile aussi de trouver une réponse dans les faits pathologiques. Cependant on a prétendu distinguer l'hyperesthésie *pneumogastrique* de la névralgie *cœliaque*, et Romberg consacre une description particulière à chacune d'elles. Cet auteur attache surtout une grande importance, pour caractériser l'hyperesthésie ganglionnaire, à la nature de la douleur, à cette sensation à la fois vague et intense, syncopale, analogue à celle du testicule comprimé. Nous ne pouvons qu'indiquer ces distinctions où l'analyse physiologique semble poussée jusqu'à la subtilité. Il y a dans l'estomac, comme en général dans les organes splanchniques, un mélange si intime de filets sensitifs et moteurs; il se produit, en santé, des actions réflexes si rapides des uns aux autres, et, à l'état morbide, les phénomènes douloureux et convulsifs sont souvent tellement confondus, qu'il paraît fort difficile de séparer l'étude de la gastralgie de celle du spasme de l'estomac; de là le nom de *crampe d'estomac* donné comme synonyme de gastralgie. Pourtant il est digne de remarque que de ces deux éléments, douleur et spasme, l'un n'implique pas forcément l'autre et qu'ils sont loin d'être réciproquement proportionnels. Qui ne sait qu'il y a des gastralgies violentes sans vomissement, comme il existe des vomissements nerveux incoercibles sans douleur bien intense » (1), même sans aucune douleur?

Nous avons vu que la dyspepsie est caractérisée par des manifestations

(1) *Éléments de pathologie médicale*, par Requin : *Névroses*, par M. Axenfeld, t. IV, p. 249.

Digitized by Google

non douloureuses, ou au moins dans lesquelles la douleur est toute secondaire, mais en rapport constant avec l'introduction des aliments.

Mais de ce que la douleur de la gastralgie se développe indépendamment de cette dernière circonstance, il n'en résulte pas que l'introduction des aliments ne puisse dans aucun cas en déterminer l'apparition. Mais elle n'en est alors que l'occasion, tandis que, dans la dyspepsie, elle en est la cause unique et absolue. Et, circonstance capitale et toute caractéristique, la douleur gastralgique consécutive aux repas est tout à fait compatible avec l'accomplissement régulier de la digestion.

Comme toutes les névralgies, la gastralgie se montre sous des formes variées, c'est-à-dire par accès, ou d'une manière habituelle, ou d'une manière continue : de là les trois types suivants :

1. Accès douloureux, crampes d'estomac ;
2. Douleurs passagères, en rapport ou non avec l'introduction des aliments ;
3. Douleur fixe et continue.

Symptômes.

1. Accès douloureux, crampes d'estomac.

C'est là un des types les plus saisissants de la gastralgie. L'apparition de la douleur est presque toujours soudaine et atteint rapidement son apogée. La douleur est très-violente, le plus souvent excessive ; son point de départ est exactement la région épigastrique, le cardia, où elle reste quelquefois limitée, mais d'où elle irradie souvent, en comprimant la région diaphragmatique comme dans un étau, en remontant derrière le sternum, ou vers les espaces intercostaux, ou plus particulièrement vers la région précordiale. L'anxiété est extrême, la douleur enraye les mouvements respiratoires. Le malade se tient immobile et courbé en avant, les genoux rapprochés de la poitrine.

La physionomie s'altère au plus haut point ; la face pâlit et se couvre souvent d'une sueur froide ; les traits s'étirent et expriment une angoisse profonde ; les extrémités sont froides ; le pouls se rapetisse et s'accélère, et devient quelquefois filiforme et presque imperceptible.

Des efforts de vomissement surviennent presque toujours ; quelquefois sans résultat. Si l'accès suit un repas, ou survient avant que la digestion soit achevée, les aliments sont rejetés. Autrement les vomissements ne comprennent qu'un peu de mucus filant, souvent d'une extrême acidité, rarement de la bile. La nausée et le vomissement sont tantôt passagers, tantôt opiniâtres et durant tout le temps de l'accès. Il survient des éructations, quelquefois aigres et rares, plus souvent sans goût et sans odeur, répétées et bruyantes.

Ces accès peuvent ne durer que quinze ou vingt minutes. Le plus souvent leur durée est d'une à plusieurs heures : il est rare qu'ils se prolongent plus de cinq ou six heures. S'il survient quelquefois un amendement

Digitized by Google

passager aux symptômes qui les caractérisent, il arrive rarement qu'ils soient interrompus par des intervalles de rémission complète. Leur terminaison est ordinairement rapide, quelquefois aussi soudaine que leur invasion.

L'accès semble quelquefois se résoudre par un vomissement, ou bien par une émission de gaz. Le plus souvent on voit la douleur se calmer spontanément, ou sous l'influence des moyens thérapeutiques employés, sans qu'il apparaisse alors de phénomènes particuliers.

Il est rare qu'il survienne d'évacuations alvines pendant la durée de l'accès : mais celui-ci peut être suivi de selles diarrhéiques presque immédiates, conséquence d'une indigestion intestinale, déterminée par l'accès lui-même. La miction s'opère également rarement pendant la crise, ou n'amène que de petites quantités d'urine. Mais, le plus souvent, l'accès terminé, on voit rendre des urines copieuses et tout à fait décolorées (urines nerveuses).

L'épigastre est quelquefois rétracté, plus souvent ballonné et tendu, quelquefois tout l'abdomen aussi. Une pression directe du doigt est presque toujours insupportable. Mais une pression générale et ménagée de l'épigastre est généralement bien supportée, même profonde, et amène souvent une apparence de soulagement. Il en est de même d'une friction superficielle, sèche ou médicamenteuse.

Je viens de décrire un accès complet de gastralgie. A l'intensité près des symptômes, c'est ainsi que les choses se passent dans la grande généralité des cas. Cependant il peut arriver que l'accès se borne à une constriction douloureuse, d'une courte durée, avec gonflement épigastrique, quelques éructations, sans s'accompagner de l'appareil réellement effrayant qui caractérise les violentes gastralgies.

J'ai sous les yeux 67 observations relatives à des faits de ce genre (38 femmes et 29 hommes). La plupart accusaient de bonnes digestions. Les accès survenaient dans un nombre de cas à peu près égal, après les repas ou à jeun.

Il y a des individus qui ne subissent de pareils accidents que d'une manière toute fortuite, une ou deux fois dans leur vie, ou bien à des intervalles très-éloignés. Ce sont des gastralgies aiguës ou accidentelles. Mais en général les *crampes d'estomac* ne se montrent que chez des personnes qui y sont sujettes. C'est bien alors une maladie chronique, et qu'il faut traiter comme telle. Ces accès reviennent quelquefois avec une périodicité lointaine, tous les ans, deux ou trois fois par an, sensiblement aux mêmes époques, ou plus rapprochés, tous les mois, toutes les semaines, tous les jours même. Ils se montrent fortuitement ou avec une sorte de régularité.

Un malade était réveillé, à peu près toutes les nuits, par une crise sans vomissement, assez violente pour provoquer des cris, durant de quinze à trente minutes, et après laquelle il se rendormait aussitôt. Un autre avait tous les jours, à la même heure, une crampe d'estomac, assez violente, de courte durée, et sans aucun rapport avec l'époque des repas.

Digitized by Google

Il faut remarquer que le sulfate de quinine est généralement impuissant dans les cas de ce genre. Il y a des époques où ces crises se répètent et se rapprochent, d'autres où elles s'éloignent.

Chez beaucoup de malades, elles apparaissent sans qu'on puisse les rattacher à aucune circonstance déterminante; quelquefois elles se montrent tout spécialement sous l'influence de causes affectives, émotions, contrariétés. J'ai vu quelquefois accuser très-nettement les influences atmosphériques, et plutôt les changements atmosphériques que telle ou telle condition de température ou d'humidité.

Ces accès de gastralgie se montrent assez rarement chez les goutteux, mais très-souvent chez les rhumatisants; quelquefois chez les hystériques. Chez ces dernières, les phénomènes de pneumatose gastrique se développent alors au plus haut point.

2. Douleurs passagères, en rapport ou non avec l'introduction des aliments (cardialgie).

Ici il s'agit non plus d'accès violents, accompagnés d'un appareil de symptômes souvent formidable, mais de douleurs, plus ou moins vives et prolongées, qui ne déterminent plus de retentissement général dans l'économie, et qui se trouvent à peu près exclusivement réduites au phénomène de la douleur elle-même. Cette forme se rapproche de la précédente par les crampes modérées et de courte durée qui l'accompagnent quelquefois; elle se rapproche de la suivante par la tendance de la douleur à se prolonger et à devenir continue.

La douleur dont il est question est limitée à l'épigastre, quelquefois à un espace très-étroit, mais en général avec une tendance marquée à s'étendre en demi-cercle autour du tronc, et à répondre à une douleur dorsale (point spinal).

Le caractère ordinaire de cette douleur est ce qu'on entend par avoir mal à l'estomac : c'est tantôt une sensation de défaillance, un sentiment pénible de vacuité, tantôt une douleur plus aiguë, plus pénétrante, ou une sensation de brûlure. Elle s'accompagne souvent d'éructations, quelquefois d'aigreurs, ou du rejet de mucosités acides ou salées. Ces derniers cas se rapprochent de ceux que nous avons étudiés dans la dyspepsie acide et dans la dyspepsie pituiteuse.

Il y a plusieurs remarques à faire au sujet de l'époque où apparaissent ces douleurs. C'est quelquefois le matin à jeun, ou bien dès que la digestion est terminée, et alors l'introduction des aliments les soulage. Il est à remarquer que, chez ces individus gastralgiques, la digestion s'opère quelquefois avec une rapidité toute particulière. D'autres fois ces douleurs se montrent après les repas, à des distances variables. Les malades remarquent souvent eux-mêmes que, malgré la présence de la douleur, la digestion n'est nullement troublée. Quelquefois il s'y joint de légers signes de dyspepsie. Ces douleurs surviennent souvent la nuit et troublent le sommeil. Je trouve noté dans un bon nombre d'observations qu'elles surviennent d'une manière très-irrégulière, avant ou après les repas, et sans

Digitized by Google

qu'on puisse leur trouver de relation avec l'état de vacuité et de repos, ou avec l'état de plénitude et de travail de l'estomac.

Sans doute de pareilles douleurs peuvent se manifester accidentellement. Mais en général on y est sujet, et, le plus souvent, quelque temps après leur première apparition, on les voit se montrer journellement et plusieurs fois dans les vingt-quatre heures.

Lorsqu'elles s'accompagnent de troubles formels de la digestion, ces douleurs expriment un état morbide complexe, et doivent être étudiées comme gastralgies dyspeptiques ou dyspepsies gastralgiques.

Ces gastralgies se rattachent beaucoup moins souvent que les précédentes au rhumatisme. Elles se montrent en général chez des individus névropathiques, des femmes leucorrhéiques ou anémiques, des jeunes filles ou des femmes chlorotiques.

3. Douleur continue (cardialgie, gastrodynie).

Il ne s'agit plus ici d'accès douloureux, graves ou légers, mais d'une douleur fixe et continue.

Cette douleur a son siége très-précis à l'épigastre, à une hauteur qui répond assez exactement, si l'on divise en trois parties l'espace qui sépare l'appendice xiphoïde de l'ombilic, à la réunion du premier et du second tiers supérieur; quelquefois plus rapprochée encore du sternum. On trouve souvent un point spinal qui y correspond et peut n'être révélé que par la pression directe; mais à part cela, elle est tout à fait limitée et sans irradiation autour de la ceinture, comme on le voit dans les autres formes de la gastralgie. Rarement très-intense, très-aiguë, elle est difficile à caractériser, mais pénible, anxieuse. Il y a toujours, ou presque toujours alors, sensibilité à la pression; et cette sensibilité, au lieu d'être sourde et un peu diffuse, comme celle de la dyspepsie, est vive, défaillante, suffocante; lorsqu'on appuie la main ou le doigt sur le point douloureux, le malade fait ordinairement un mouvement brusque pour se soustraire à la sensation insupportable qu'on détermine. Le caractère le plus remarquable de cette sensibilité à la pression est d'être très-exactement limitée au point où est ressentie la douleur spontanée, point très-étroit, que recouvre quelquefois l'extrémité de l'indicateur, et qui ne mesure guère plus de 1 à 3 centimètres en tous sens. Toute sensibilité cesse brusquement aux limites de ce point douloureux.

Cette douleur est souvent toujours la même; mais elle varie quelquefois d'intensité. Elle s'exagère le matin à jeun, ou bien le soir, ou la nuit; elle est quelquefois soulagée, quelquefois accrue par l'ingestion des aliments, sans offrir d'autres particularités qui la distinguent dans ces différents cas. On la voit quelquefois s'exaspérer au plus haut point par l'introduction des aliments, en quelque faible proportion que ce soit, ou même par toute ingestion dans l'estomac, ne fût-ce que quelques cuillerées de liquide.

BOSTON MEDICAL MAR 20 1918 LIBRARY

Digitized by Google

A part cela, la digestion peut être à peine troublée. Les malades en ont eux-mêmes le sentiment : c'est-à-dire que l'introduction des aliments détermine une exaspération plus ou moins prononcée de la douleur, mais sans pesanteur, sans gonflement, sans renvois, sans fatigue générale autre que l'espèce d'énervement qu'entraîne toute douleur cardiaque un peu vive, mais enfin sans aucun signe de dyspepsie. Il y a souvent des éructations, mais sans goût et sans odeur. L'appétit peut être conservé; mais on redoute alors de le satisfaire, ce qui entraîne de l'amaigrissement, de la faiblesse, de la constipation.

Si l'introduction des aliments n'est pas ou n'est que peu douloureuse, la santé générale ne s'altère pas sensiblement du fait de la gastralgie. Celle-ci, sous la forme que je viens de décrire, s'observe souvent chez des filles chlorotiques, surtout lorsqu'elles ont passé la puberté de plusieurs années.

Les périodes de durée de la gastralgie continue sont fort variables. La douleur peut demeurer fixe, sinon toujours avec une égale intensité, pendant des années entières. Quelquefois elle ne dure que plusieurs jours, ou plusieurs semaines de suite, se renouvelant ainsi à des intervalles plus ou moins éloignés.

Ces trois différentes formes de la gastralgie ne se montrent pas toujours précisément isolées les unes des autres. Les crampes d'estomac peuvent avoir été précédées de douleurs passagères, qui peuvent se montrer également dans leurs intervalles ou après leur disparition définitive. Il en est de même de la cardialgie continue, qui laisse souvent après elle des douleurs passagères et répétées.

La cardialgie à retours passagers et répétés est, il faut le dire, non-seulement la forme la plus ordinaire de la gastralgie, mais une forme excessivement fréquente, et qui n'exige pas toujours l'intervention médicale. Il est beaucoup d'individus qui y sont fort sujets, sans s'y arrêter autrement et sans se considérer comme malades.

Cette étude sémiologique de la gastralgie sera complétée dans le chapitre suivant, consacré à la marche de la maladie. Cependant il est quelques points sur lesquels je dois m'arrêter encore. Les douleurs de la gastralgie présentent des caractères très-variés. Barras les décrit ainsi : Chez les uns, c'est un sentiment de constriction, comme si l'estomac était fortement serré dans un étau; chez d'autres, c'est plutôt le sentiment d'une distension excessive qui leur fait craindre la rupture de cet organe; quelques-uns éprouvent un sentiment de dilacération analogue à celui que produirait la morsure d'un animal; plusieurs comparent leur douleur à un tortillement, d'autres à une perforation. Assez souvent il semble que l'estomac soit tiraillé avec des tenailles; dans certaines circonstances il est le siége d'un froid glacial ou d'une chaleur brûlante; d'autres fois enfin, c'est une douleur très-aiguë et indéfinissable à la région épigastrique. On voit des cas dans lesquels ces différentes sensations ne changent point, et conservent le même caractère durant toute la maladie; tandis qu'il en est d'autres où elles se succèdent et se remplacent d'une manière alter-

Digitized by Google

native, non-seulement d'un accès à l'autre, mais encore pendant le même accès (1).

L'appétit est quelquefois nul, et l'inappétence peut être poussée à ses dernières limites; mais ceci ne s'observe guère que dans la cardialgie continue des filles chlorotiques. C'est également à cette dernière qu'il faut rapporter les dépravations de l'appétit et du goût, qui paraissent plus encore le fait de l'état névropathique général que de la gastralgie elle-même. Il est rare que l'appétit soit précisément exagéré dans la névralgie douloureuse de l'estomac. Il est très-souvent normal. La constipation est un état habituel. Les gastralgiques accusent souvent des battements ou des pulsations, isochrones à ceux du pouls, à l'épigastre, rarement dans les hypochondres ou quelque autre partie de l'abdomen (Barras). Ces battements sont en général appréciables à la main et à la vue, et fort incommodes pour les malades. Ils ont pu simuler, alors que la région sus-ombilicale était occupée par des matières fécales ou par des gaz amassés, une tumeur anévrysmale (Laennec).

On a signalé la céphalalgie comme accompagnant ordinairement la gastralgie. Ceci se rapporte bien plutôt à la dyspepsie, avec laquelle la gastralgie est si souvent confondue. Il n'y a qu'une forme de céphalalgie qui soit commune chez les gastralgiques, c'est la migraine. Rien de plus ordinaire en effet que de voir la migraine, procédant par crises soudaines et violentes exactement comme les crampes d'estomac, alterner avec ces dernières, ou bien les remplacer pour de longues périodes, ou être remplacée par elles.

C'est également à tort que l'on a rapproché l'hypochondrie de la gastralgie. Les crampes d'estomac n'influent en rien sur le moral. Il en est autrement des douleurs cardiaques fixes ou continues. Comme toutes les douleurs abdominales sus-diaphragmatiques, elles portent, il est vrai, à la tristesse, la morosité, l'irritation. C'est ce que l'on observe également dans les maladies chroniques des voies urinaires. Mais quant à l'hypochondrie vésanique, je ne crois pas qu'il faille attribuer à la gastralgie aucune influence sur son développement. Celle-ci serait tout au plus un des caractères de l'état névropathique général qui accompagne constamment l'hypochondrie.

Les gastralgiques sont très-sujets aux palpitations, à des palpitations nerveuses ou dépendant de l'état anémique ou chlorotique. Sans attacher trop de valeur à ce phénomène, on peut dire que l'existence de palpitations, sans lésion organique du cœur, peut établir une présomption de gastralgie, alors que l'on est indécis sur le véritable caractère des phénomènes gastriques. On observe aussi des vertiges, mais beaucoup moins souvent que dans la dyspepsie simple.

(1) Barras, *Traité sur les gastralgies et les entéralgies*, 1829, p. 371.

Digitized by Google

Marche, durée, terminaison.

Les principaux traits de la marche de la gastralgie ressortent des descriptions qui viennent d'être présentées. Comme toutes les névralgies, cette maladie peut ne se montrer que d'une manière passagère ou accidentelle : elle est alors aiguë. Mais dans l'immense majorité des cas, elle constitue une maladie chronique et d'une longue durée. Comme il arrive également dans la plupart des névroses, et des névroses douloureuses en particulier, ses manifestations sont tantôt continues et tantôt passagères, soit accidentelles et éloignées, soit habituelles et même journalières.

Considérées en elles-mêmes, les manifestations de la gastralgie se réduisent essentiellement à la douleur. Ce phénomène se montre souvent tout à fait isolé, comme dans les autres névralgies. Il peut offrir des caractères assez variés; mais ce n'est toujours qu'une perturbation de la sensibilité. Douleur aiguë et déchirante, ou obtuse et profonde, sentiment de constriction, de brûlure, ce ne sont là que des formes diverses de la douleur, et tout à fait comparables à celles que l'on éprouve sur le trajet d'un nerf douloureux, sciatique, facial, poplité, etc.

Les fonctions de l'organe douloureux peuvent demeurer dans un état d'intégrité remarquable. La digestion paraît s'opérer d'une manière tout à fait normale, soit dans les intervalles de la douleur, soit pendant la durée effective de la douleur elle-même. Cependant il ne saurait en être toujours ainsi. Aucune des modifications de l'acte digestif qui président à la dyspepsie n'est incompatible avec l'existence d'une névrose douloureuse de l'estomac; celle-ci se montre en outre très-fréquemment au milieu de conditions constitutionnelles qui favorisent au plus haut point le développement de la dyspepsie. La gastralgie vient donc souvent s'établir sur un estomac dyspeptique. Il peut arriver encore, et il y aurait lieu de s'étonner qu'il n'en fût jamais ainsi, que les fonctions d'un organe dont la sensibilité se trouve le siége d'un pareil désordre viennent à se troubler elles-mêmes. C'est alors la dyspepsie qui vient compliquer la gastralgie : d'où ces formes particulières auxquelles j'ai donné le nom de *dyspepsie gastralgique* ou de *gastralgie dyspeptique*, et qui ne sont autre chose qu'une combinaison des phénomènes propres à la gastralgie et à la dyspepsie, avec prédominance de l'un ou de l'autre de ces deux états pathologiques.

Cependant les manifestations propres de la gastralgie ne se bornent pas toujours à une exaltation de la sensibilité de l'estomac. La motilité de l'organe est quelquefois aussi mise en jeu d'une manière convulsive : c'est ce qui arrive dans les *crampes d'estomac*, mot qui exprime parfaitement et le caractère de la douleur et la participation de l'état convulsif à l'état douloureux. S'agit-il alors d'une modalité particulière de la névrose, ou est-ce l'excès même de la douleur qui détermine la contraction de l'estomac et le vomissement ? Il est probable que ce dernier phénomène tient plutôt à la nature même du désordre dont l'estomac est le siége. Le vomissement

Digitized by Google

ne se lie pas nécessairement aux phénomènes douloureux de l'estomac, comme on le voit dans les vomissements de la grossesse, et dans les vomissements idiopathiques dont il a été question au chapitre de la DYSPEPSIE.

Un autre phénomène peut encore se joindre aux précédents : c'est la pneumatose cardiaque. Un développement rapide et considérable de gaz dans l'estomac ou dans l'intestin est un phénomène essentiellement névropathique. On sait quel degré il peut atteindre dans l'hystérie. Il est loin d'avoir une semblable importance dans la gastralgie douloureuse. Cependant la plupart des gastralgiques sont sujets aux éructations, éructations sans goût et sans odeur. Et, dans certaines crampes d'estomac, l'estomac, loin de rejeter au dehors ce qu'il renferme, semble se resserrer sur lui-même et s'opposer d'une manière spasmodique et absolue à l'issue des gaz qui s'y accumulent en une assez grande proportion pour déterminer à l'épigastre un certain degré de tympanite. C'est dans les cas de ce genre que l'on voit un vomissement, ou une issue bruyante de gaz, amener la détente de l'organe et la solution de la crise douloureuse.

L'estomac des gastralgiques offre en général une grande sensibilité au contact des acides. L'ingestion des substances acides y détermine facilement de la douleur ou un sentiment de chaleur âcre ou de brûlure. Dans la forme de gastralgie que l'on nomme *pyrosis*, il paraît se faire dans l'estomac une sécrétion de nature acide ou corrosive : c'est quelquefois peut-être la sensibilité particulière de l'estomac, plutôt que la nature des sécrétions qui s'y font, qui détermine la pyrosis. Cependant on ne peut nier qu'il n'y ait ici toutes les apparences d'une diacrise, ou d'une sécrétion vicieuse de l'estomac ; aussi la plupart des faits de ce genre rentrent-ils dans la dyspepsie acide.

Ce serait se faire une idée peu exacte de la physionomie de la gastralgie, que de la réduire à la seule considération des phénomènes cardiaques eux-mêmes. La gastralgie se relie presque toujours à quelque modification de la santé générale dont elle n'est elle-même qu'un des éléments. Mais ceci s'applique surtout à la gastralgie habituelle ou continue. Les crampes d'estomac peuvent s'observer chez des individus bien portants du reste. Dans les intervalles, quelquefois éloignés, des crises, toutes les fonctions s'accomplissent régulièrement. Dans d'autres cas, elles alternent avec d'autres névralgies, ou remplacent quelque névralgie auparavant fixée sur un autre point. La cause pathologique de la gastralgie est celle de la névralgie elle-même. Cette analyse pathogénique n'est pas toujours facile à suivre. Il y a des individus qui sont essentiellement névralgiques. La filiation que l'on pourrait établir entre ces névralgies et des antécédents héréditaires plus ou moins précis est souvent tout hypothétique. La névralgie peut être une affection protopathique, et dont les causes résident dans un ensemble de circonstances étiologiques qui ne se prête à aucune détermination distincte.

Mais ces individus névropathiques, ou spécialement gastralgiques, sont souvent des rhumatisants. Beaucoup de personnes sujettes aux crampes

Digitized by Google

d'estomac étaient antérieurement, ou sont concurremment sujettes à des douleurs rhumatismales mobiles, musculaires, aponévrotiques, articulaires; elles disent communément que leur rhumatisme s'est porté sur l'estomac. Cependant il ne faudrait pas trop généraliser cette pathogénie de la gastralgie. Il est un fait thérapeutique qui me paraît assez frappant. On voit très-souvent des crampes d'estomac guérir radicalement sous l'influence du traitement thermal de Vichy, et sans qu'aucune autre manifestation vienne leur succéder. Le traitement thermal de Vichy, surtout administré sous la forme qui convient en pareil cas, n'est certainement pas des mieux appropriés à la diathèse rhumatismale. Déduira-t-on de ce résultat thérapeutique que ces gastralgies étaient plutôt de nature goutteuse? Les crampes d'estomac sont loin d'être communes dans la goutte régulière. Je ne nie pas qu'elles ne puissent appartenir quelquefois aux manifestations irrégulières de l'arthritis, et je les ai effectivement rencontrées chez des individus non goutteux, mais sous l'influence d'une diathèse urique saisissable. Mais je ne pense pas qu'il faille s'empresser de généraliser les faits de ce genre : j'en ai rencontré un trop grand nombre qui échappaient à toute généralisation de ce genre, pour ne pas reconnaître, dans beaucoup de circonstances au moins, à la gastralgie, un caractère protopathique, c'est-à-dire indépendant de tout état diathésique déterminé.

Quant à ces gastralgies qui se caractérisent non plus par des accès violents et accidentels, mais par un état douloureux habituel ou constant, elles sont beaucoup plus souvent deutéropathiques, et se rattachent ou à une altération générale de la constitution, ou à quelque autre état morbide préexistant.

Un grand nombre de ces gastralgiques sont des individus à constitution originairement débilitée, ou affaiblie par les habitudes hygiéniques ou par des maladies antérieures. Ce sont des femmes aménorrhéiques ou leucorrhéiques, ou affectées de métrite chronique. La chlorose de la puberté s'accompagne presque constamment d'un certain degré de gastralgie, et quelquefois de cardialgies très-prononcées. Il faut y ajouter toutes les causes de débilitation constitutionnelle, les pertes de sang en particulier (1).

La gastralgie est en général une maladie de très-longue durée. Beaucoup de personnes, une fois gastralgiques, ne cessent de l'être pendant tout le reste de leur vie. Elles parviennent à atténuer ou à éloigner les manifestations de la maladie, mais celle-ci reparaît à la moindre occasion. Il faut remarquer du reste que ces manifestations, ou lointaines ou rapprochées, peuvent être réduites à fort peu de chose. On a mal à l'estomac pendant quelques heures, ou pendant quelques jours, et tout se borne là; et encore la douleur ne reparaît-elle, souvent, que sous l'influence de causes occasionnelles dont je parlerai tout à l'heure. La forme de crampes d'estomac est celle dont la durée est le plus facile à limiter, dans une période quel-

(1) Barras, *loc. cit.*, 1829, p. 310.

Digitized by Google

quefois fort longue, mais déterminée. J'en dirai autant de la cardialgie continue. Celle-ci se lie plus que toute autre à quelque condition générale, mais transitoire, comme la chlorose de la puberté, un catarrhe utéro-vaginal, et cesse lorsque les circonstances auxquelles elle se rattachait ont été écartées.

La gastralgie peut se terminer par la guérison. Cependant, lorsqu'elle a duré un certain temps, il est quelquefois très-difficile d'en obtenir la guérison radicale. On peut en éloigner ou en réduire beaucoup les manifestations; mais la maladie est simplement atténuée, et n'a pas disparu.

La gastralgie peut-elle entraîner à sa suite quelque altération organique de l'estomac, gastrite chronique, cancer? Je ne le pense pas. Ce n'est pas que l'on ne trouve assez souvent de la gastralgie dans les antécédents des altérations organiques de l'estomac; et l'on ne peut nier qu'elle n'ait pu exercer sur cet organe une action défavorable. Mais rien n'autorise à reconnaître aucune filiation directe entre les névroses douloureuses et les lésions organiques de l'estomac.

Étiologie.

Si les causes occasionnelles de la dyspepsie appartiennent en général à des circonstances débilitantes, il n'en est pas de même des causes les plus ordinaires de la névrose douloureuse de l'estomac. « Les causes de la gastralgie, dit M. A. Tardieu, sont sthéniques ou asthéniques : au premier ordre appartiennent les écarts de régime fréquemment répétés, les excès de table, l'usage habituel d'une alimentation succulente, l'abus des alcooliques, du café noir... (1). » Parmi les aliments qui peuvent produire la gastralgie, dit Valleix, il faut placer d'abord les épices, le poivre, la cannelle, le piment... (2); puis le thé et le café (*Compendium*), les boissons glacées (Trnka); ajoutez à cela les travaux de cabinet, l'habitation des villes (Valleix), les excès vénériens (Schmidtmann, Barras). Cette maladie, disent MM. Monneret et L. Fleury, se montre plus commune dans les grandes villes, là où le luxe, les passions, les travaux de l'intelligence, occupent une si grande place dans la vie des hommes (3).

Toutes ces causes d'excitation contrastent singulièrement avec l'étiologie de la dyspepsie, telle qu'elle a été exposée plus haut (4) : ainsi causes dépressives d'un côté, causes stimulantes de l'autre. Cependant nous trouvons aussi mentionnées, par ces différents auteurs, les causes particulières à la dyspepsie. M. Tardieu les énumère sous le nom de *causes asthéniques* de la gastralgie. Valleix parle également de gastralgies rebelles produites par les débilitants, les chagrins prolongés et violents. Mais une telle confusion expose à ranger avec M. Barras, parmi les causes

(1) A. Tardieu, *Manuel de pathologie et de clinique médicales*, 1848, p. 421.
(2) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 1850, t. II, p. 312.
(3) *Compendium de médecine pratique*, t. IV, p. 273.
(4) Voyez tome II, p. 5.

Digitized by Google

de la dyspepsie « tous les agents qui peuvent exalter directement ou indirectement la sensibilité nerveuse de l'estomac, et augmenter la susceptibilité de cet organe, c'est-à-dire tout ce qui peut le débiliter ou le stimuler (1). »

Assurément des causes identiques peuvent déterminer la dyspepsie ou la gastralgie, ou l'une et l'autre en même temps, alors qu'elles s'adressent à des organes et à des systèmes différemment disposés à en subir l'influence. Mais le caractère opposé de cette double étiologie n'en est pas moins saisissant dans son ensemble. Et si je pouvais appliquer aux maladies fonctionnelles (*sine materia*) de l'estomac ce que M. Pidoux a exprimé au sujet de la phthisie pulmonaire, je dirais que la dyspepsie est plutôt la maladie des pauvres et la gastralgie plutôt la maladie des riches, en faisant remarquer toutefois que cette distinction n'a pour objet que d'accuser fortement les traits de dissemblance qui séparent ces deux maladies, toutes combinées ensemble qu'elles se montrent souvent.

L'influence des causes morales ou affectives sur le développement de la gastralgie est encore très-particulière et très-saisissante, et explique comment cette maladie, beaucoup plus spéciale dans ce sens que la dyspepsie, qui est en réalité la maladie de tout le monde, se trouve surtout répandue dans les parties de la société où les troubles de ce genre sont le plus vivement ressentis. On sait qu'il est un nombre infini de personnes chez qui toute émotion morale ou affective répond à l'épigastre : avoir l'*estomac serré* est une expression vulgaire qui répond à une sensation réelle. Or il suffit de la répétition de cette sensation pour que la gastralgie existe. Combien de gens qui sont gastralgiques pendant la durée d'une compétition, d'un procès, d'une passion vive, et qui cessent de l'être quand le calme est rentré dans leur esprit! Mais ce n'est jamais impunément que de simples sensations sont provoquées et réitérées. Que l'on ajoute à cela la combinaison des circonstances qui ont été énumérées plus haut, une organisation à prédominance névrosique, un défaut de réaction facile, par nature ou par genre de vie, et l'on pourra se faire une idée juste de l'origine d'un grand nombre de gastralgies.

J'ai parlé précédemment des altérations générales de la santé qui tiennent si souvent la gastralgie sous leur dépendance, soit qu'elles représentent, à proprement parler, des causes pathologiques, soit qu'elles rendent simplement sa guérison plus difficile. Je n'y reviendrai pas ici. Je ferai seulement remarquer que les causes hygiéniques, dépendantes soit de circonstances agissant directement sur l'estomac, soit de circonstances affectives, prennent une part beaucoup plus commune au développement de la gastralgie qu'à celui de la dyspepsie : c'est-à-dire que l'on voit beaucoup plus souvent la gastralgie que la dyspepsie simple se montrer chez des individus chez qui un régime particulièrement stimulant, ou bien des habitudes de chagrin ou d'inquiétudes paraissent revêtir un caractère étiologique très-déterminé.

(1) Barras, *loc. cit.*, p. 280.

Digitized by Google

Diagnostic.

Le diagnostic de la gastralgie est relatif soit aux accidents actuels et passagers qui la caractérisent quelquefois, soit à l'ensemble des symptômes continus ou habituels qui lui appartiennent dans d'autres circonstances, c'est-à-dire que la gastralgie peut être confondue soit avec des maladies ou des accidents aigus, soit avec des maladies chroniques d'une tout autre nature.

La douleur, qui est le symptôme essentiel de la gastralgie, appartient à un grand nombre d'états morbides de la région de l'estomac : mais le caractère de simplicité qu'elle garde quelquefois pourra suffire pour faire reconnaître son caractère névralgique.

Nous nous occuperons d'abord du diagnostic des accès douloureux ou crampes d'estomac. Lorsque ces accès se sont montrés déjà à plusieurs reprises, ils ne peuvent guère être confondus qu'avec la colique hépatique. Il n'y a que celle-ci qui puisse donner lieu, avec répétition, à des accès aussi soudains, aussi violents, aussi limités dans leur durée, et dans l'intervalle desquels la santé paraît absolument ou relativement bonne. Je renvoie au chapitre des CALCULS BILIAIRES et des NÉVRALGIES ABDOMINALES, pour ce diagnostic différentiel, quelquefois extrêmement difficile.

Mais lorsqu'on a affaire à un premier accès de gastralgie, on peut éprouver quelque embarras. Dans tous les cas, appelé près d'un malade en proie à une crise de ce genre, on se renseignera aussitôt sur les antécédents, l'absence ou l'apparition antérieure d'accidents semblables, ou au moins de douleurs cardiaques pouvant être attribuées à de la gastralgie, ou bien encore de douleurs névralgiques ou rhumatismales dans une région quelconque.

Si nous laissons de côté la colique hépatique, c'est certainement à l'empoisonnement que peut ressembler le plus un accès complet de gastralgie : début soudain, douleur atroce, vomissements ou nausées opiniâtres, froid des extrémités, rapetissement extrême du pouls, altération de la face, anxiété. Il suffit de signaler cette ressemblance possible pour mettre en garde contre une erreur. Ce sont des empoisonnements par les acides ou les alcalis concentrés, le vert-de-gris, l'arsenic ou les champignons qui provoquent surtout des symptômes de ce genre ; et, lorsque des crampes d'estomac inusitées surviennent peu après un repas, la première pensée du malade ou des assistants est presque toujours d'accuser la propreté des casseroles. Si l'on suppose un défaut volontaire ou involontaire de renseignements, l'examen des lèvres, de la muqueuse buccale, de la matière des vomissements, pourra y suppléer. Au point de vue sémiologique pur, il est des cas où, au premier abord, la ressemblance peut être très-grande. Cependant on peut établir que, dans les empoisonnements, les vomissements sont beaucoup plus abondants, que la région épigastrique offre une sensibilité beaucoup plus vive et plus étendue, avec tension plus vive, et surtout que la douleur s'étend rapidement à tout

Digitized by Google

l'abdomen. Je me borne à ces indications, le problème ne pouvant offrir de difficulté qu'à un premier examen.

Je ne pense pas qu'il y ait à s'arrêter au diagnostic de la gastrite aiguë, fort rare elle-même en dehors des empoisonnements, ou de l'introduction de substances directement irritantes. La fièvre, la sensibilité à la pression très-vive et très-étendue, les vomissements bilieux la font aisément reconnaître; et de plus la gastrite aiguë ne se montre pas avec l'appareil soudain et violent des crampes d'estomac.

Le cas le plus ordinaire est celui où il s'agit de distinguer la gastralgie, considérée dans sa marche et dans son ensemble, d'une maladie de l'estomac d'une nature différente, telle qu'une gastrite chronique, un cancer ou un ulcère simple. C'est là un problème qui se rencontre très-communément dans la pratique. Lorsque ces diverses maladies se présentent avec leurs symptômes propres bien caractérisés, il ne saurait y avoir de difficulté. Mais il arrive assez souvent que ces symptômes sont peu saillants ou manquent complétement, soit parce que la maladie est encore peu avancée, soit parce qu'elle offre quelque chose d'inusité dans sa marche. C'est des cas de ce genre seulement qu'il sera question ici. Mais avant tout, je dois rappeler qu'il n'est point de diagnostic possible des maladies de l'estomac sans un examen local attentif : il faut reconnaître qu'on s'en dispense trop souvent lorsqu'il ne s'agit que de troubles digestifs ou de douleurs en apparence peu caractérisées, ce qui est toujours une faute.

Lorsque la gastralgie est simplement caractérisée par un point douloureux fixe ou habituel, on la reconnaît à l'absence des vomissements, à l'aspect ordinairement net ou pâle de la langue, sans rougeur et sans enduits saburraux, à l'absence de toute tuméfaction à l'épigastre, autre qu'une tension tympanique et sonore qui existe souvent, à la sensibilité très-limitée au point douloureux, et au défaut d'amaigrissement et d'affaiblissement, à moins qu'il n'en existe quelque autre explication. Mais si l'on observe en même temps des troubles de la digestion, le diagnostic peut être plus difficile. Il peut survenir des vomissements, à la suite d'exacerbations douloureuses. Mais ces vomissements ne sont jamais bilieux comme dans la gastrite chronique, abondants comme dans le cancer, et suivent ordinairement les repas de plus près que dans ce dernier; je suppose, bien entendu, qu'ils n'offrent par eux-mêmes aucune apparence caractéristique. L'ingestion des aliments soulage souvent les douleurs de la gastralgie. C'est là un signe différentiel très-important. Mais nous avons vu qu'il n'en est pas toujours ainsi, et que, dans la cardialgie continue, toute ingestion dans l'estomac, fût-ce d'un peu de liquide, est souvent intolérable. Cette circonstance, portée à ce degré, peut devenir elle-même un signe de gastralgie; car une gastrite chronique ou un cancer d'estomac, qui ne permettraient plus de supporter l'alimentation, ne manqueraient pas de se déceler par d'autres signes caractéristiques. Il est des cas du reste où il n'est permis, pendant un certain laps de temps, de porter un jugement qu'avec une certaine réserve.

Le diagnostic différentiel de la gastralgie et de l'ulcère simple de l'es-

Digitized by Google

tomac est ainsi présenté dans l'ouvrage de Requin : « L'ulcère simple de l'estomac s'accompagne quelquefois d'une perversion considérable de la sensibilité gastrique, au point que l'on doit admettre l'existence simultanée de cette lésion et d'une véritable gastralgie ; et dans bien des cas, si l'on ne considérait que les phénomènes douloureux en eux-mêmes, sans avoir égard aux autres perturbations fonctionnelles qui les accompagnent ou qui les remplacent pendant l'intervalle des accès, le diagnostic deviendrait tout à fait impossible. Il devient encore très-difficile quelquefois, même pour le médecin qui tient compte de tous les détails de l'état général et local. Cependant, lorsque dans les intervalles des accès la douleur est nulle ou supportable, qu'elle n'est pas exaspérée par la pression, qu'elle est soulagée par l'ingestion des aliments, que ceux-ci ne sont pas rejetés par le vomissement ; si l'épigastre est souple et mou ; si l'on observe de la boulimie, du pica, des symptômes nerveux de diverses espèces (palpitations, migraines, vertiges, bourdonnements d'oreille, signes d'hystérie); si l'on constate une évidente relation des symptômes gastriques avec quelque maladie utérine, ou quelque dérangement des menstrues, etc. ; toutes ces circonstances rendront extrêmement invraisemblable, mais n'autoriseront pas à nier d'une manière absolue l'existence d'un ulcère stomacal. Les caractères distinctifs tirés du jeune âge, du sexe féminin, de la chlorose coïncidente, ont beaucoup moins de valeur qu'on ne le pense communément, car c'est justement dans ces conditions réputées propres à la névrose que l'ulcère a été souvent rencontré. Les rémissions durant plusieurs mois ou plusieurs années, l'état relativement satisfaisant des fonctions nutritives n'excluent pas non plus l'existence possible d'un ulcère gastrique. Quelquefois les symptômes ne se caractérisent bien nettement que lorsqu'il survient des vomissements ou des selles de sang pur ou altéré (melæna), ces phénomènes étant complétement étrangers à la simple névrose de l'estomac (1). »

La gastralgie et la dyspepsie sont trop souvent confondues ensemble pour qu'il ne soit pas utile d'insister sur leur diagnostic différentiel, non moins important au point de vue pratique qu'au point de vue nosologique.

Ce n'est pas dans les cas où la gastralgie et la dyspepsie se montrent combinées ensemble qu'il faut aller chercher les signes différentiels de ces deux maladies : c'est aux cas où elles se montrent isolément qu'il faut s'adresser, et c'est eux qui permettent de reconnaître les caractères qui appartiennent à l'une ou à l'autre, alors qu'elles se compliquent mutuellement. Le tableau suivant, exclusivement emprunté aux auteurs qui ont traité de cette matière, et qui pour la plupart n'ont pas échappé à la confusion commune, fera ressortir les caractères de la gastralgie qui sont les plus étrangers à ceux de la dyspepsie.

Accomplissement, et, dans plusieurs circonstances, facilité même de la digestion (2) ; digestions quelquefois plus faciles et plus promptes qu'en

(1) Requin et Axenfeld, *Éléments de pathologie médicale*, 1863, t. IV, p. 251.
(2) Barras, *loc. cit.*, p. 358.

Digitized by Google

bonne santé (1); appétit rarement perdu, mais souvent augmenté ou perverti (2); douleurs intermittentes (Valleix), n'augmentant presque jamais à la pression (3), une fois sur vingt-trois (4); diminuant par les aliments (5); sensations bizarres dans l'estomac (Barras, Valleix); amaigrissement en général peu marqué (6); enfin marche rarement continue (7); retour des accidents par accès (Tardieu); etc.

On voit combien cet ensemble de symptômes diffère de ceux que l'on doit assigner à la dyspepsie : digestion toujours lente ou pénible, appétit ordinairement perdu ou diminué; douleurs infiniment moindres et exclusivement déterminées par l'introduction des aliments, presque toujours augmentées par la pression; mais en réalité sensation d'embarras et de pesanteur, plutôt que véritable douleur; point de sensations extraordinaires; amaigrissement souvent nul, mais quelquefois très-prononcé; marche uniforme avec redoublements exactement dus à la présence des aliments.

La communauté de certains symptômes, tels que la pneumatose gastrique, la constipation, ne peut contre-balancer de tels contrastes dans la symptomatologie de ces deux maladies, contrastes qui se reproduisent également dans leur étiologie et dans leur traitement. Quelques auteurs cependant ont essayé de séparer ces deux ordres de faits, comme M. Tardieu, par exemple, lorsqu'il distingue la gastralgie en sthénique et asthénique; mais la dénomination de gastralgie et l'idée de névrose ne sont propres qu'à donner une idée inexacte ou incomplète de la dyspepsie.

Pronostic.

La gastralgie est généralement une maladie opiniâtre; elle atteint facilement un degré d'intensité considérable, mais elle ne menace jamais directement l'existence. C'est donc une maladie sérieuse, qui réclame un traitement attentif; mais on ne saurait dire en général que son pronostic soit très-grave. Cependant on rencontre quelquefois de grandes difficultés dans son traitement, et la douleur cardialgique fixe résiste souvent avec une opiniâtreté incroyable à tous les efforts. Les cas les plus graves sont ceux où cette douleur présente à l'alimentation des obstacles presque insurmontables. J'ai vu mourir des jeunes filles chlorotiques qui ne présentaient aucun signe de maladie organique, et qui paraissaient

(1) Fabre, *Bibliothèque du médecin praticien*, t. XI, p. 474.

(2) Barras, *loc. cit.*, p. 247. — Valleix, *Guide du médecin praticien*, t. II, p. 323. — Tardieu, *Manuel de pathologie et de clinique médicales*, 1848, p. 416. — *Compendium de médecine pratique*, t. IV, p. 260.

(3) Barras, *loc. cit.*, p. 341.

(4) Valleix, *loc. cit.*, p. 321.

(5) *Compendium de médecine pratique*, t. IV, p. 258.

(6) Tardieu, *loc. cit.*, p. 416.

(7) Georget, *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., t. XIV, p. 6.

Digitized by Google

avoir succombé à une longue inanition déterminée par la crainte des douleurs provoquées par l'ingestion des moindres substances alimentaires, et par l'inappétence absolue qui finit souvent par survenir en pareil cas. Mais il s'agissait alors de gastralgies dyspeptiques, qui n'étaient sans doute qu'un des éléments d'un état général très-complexe, mais auquel elles ajoutaient une sérieuse complication.

Quant aux accès de gastralgie ou de crampes d'estomac, ils sont plus effrayants que dangereux, et la thérapeutique a ordinairement plus de prise sur eux que sur les autres formes de gastralgie. M. Grisolle a fait très-justement remarquer que, toutes choses égales d'ailleurs, la gastralgie fixe est plus grave et plus rebelle que celle qui est mobile et qui alterne avec d'autres douleurs névralgiques (1). Quels que soient l'intensité des douleurs et le retentissement que celles-ci exercent sur tout le système, je n'ai jamais vu les crampes d'estomac avoir de suites directement fâcheuses. Je dois ajouter que la gastralgie est souvent une maladie très-légère, plutôt incommode que sérieuse, et que l'on peut garder indéfiniment sans grands inconvénients.

Traitement.

Indications thérapeutiques.

Les indications, dans le traitement de la gastralgie, sont relatives à la maladie de l'estomac elle-même, et aux autres conditions pathologiques qui peuvent l'accompagner et sont si souvent la cause de son développement ou de sa persistance : soit maladies locales, telles que celles des organes génito-urinaires, chez les femmes surtout; soit affections constitutionnelles.

Les indications relatives à la maladie de l'estomac sont très-simples, ou plutôt elles se réduisent à une indication à peu près unique. La gastralgie est une névrose douloureuse. L'indication est de calmer la douleur. J'ai dit que cette indication était presque exclusive. En effet, aucun traitement direct ne peut être adressé à l'estomac, tant que l'action sédative n'a pas été obtenue. Les indications qui se rapporteraient à la faiblesse, à l'inappétence, à la dyspepsie concomitante, ne peuvent être suivies sans que l'on risque d'augmenter l'éréthisme nerveux dont l'estomac est le siége. Les préceptes contraires que l'on rencontre dans la plupart des monographies ou des traités de pathologie résultent de ce que l'on a presque toujours confondu la gastralgie avec la dyspepsie, et les malaises qui peuvent résulter d'une digestion lente et pénible avec la douleur primitive et essentielle de la gastralgie. Je ne saurais trop insister sur ce point, car les erreurs de ce genre sont encore très-communes, et fort préjudiciables aux malades.

Sandras insiste beaucoup sur l'indication de neutraliser les acides qui, dit-il, réveillent à jeun les douleurs de l'estomac parce qu'ils ne sont alors

(1) Grisolle, *Traité élémentaire et pratique de pathologie interne*, 1850, t. II, p. 598.

Digitized by Google

employés en aucune façon, et dans d'autres cas les excitent après les repas, parce que les sucs acides sont versés dans l'estomac plus abondamment qu'il ne faudrait pour la fonction dissolvante qui s'y opère (1). Sans vouloir contester la légitimité de cette indication, je dois faire remarquer que cet auteur l'exagère évidemment. Les douleurs de l'estomac dans la gastralgie sont loin d'être toujours le résultat de la présence des sécrétions acides, et, dans la plupart des cas, ce n'est pas de la surabondance de ces sécrétions que proviennent les sensations qu'elles peuvent développer, mais bien de l'état névralgique de l'estomac lui-même et d'une sensibilité particulière qu'il acquiert. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que M. Cl. Bernard a fait voir que l'introduction des alcalins dans l'estomac avait pour premier effet d'y activer les sécrétions acides.

Les indications qui se rattachent à l'état général de la santé sont en rapport avec la nature de ce dernier. Mais une des difficultés du traitement de la gastralgie vient précisément de l'antagonisme qui existe si souvent entre la surexcitation nerveuse de l'estomac, et l'état tout à fait opposé de la constitution. On ne peut agir alors qu'avec beaucoup de circonspection et en respectant les contre-indications spéciales qu'entraîne l'état particulier de l'appareil digestif. Cependant il importe beaucoup, chez les gastralgiques, chez les femmes en particulier, de rechercher avec soin les circonstances pathologiques qui peuvent accompagner la maladie de l'estomac et la tenir d'une manière plus ou moins directe sous leur dépendance. C'est ainsi qu'on voit des gastralgies, qui avaient jusque-là fixé l'attention d'une manière exclusive, céder lorsqu'au moyen de cautérisations on a modifié une métrite granuleuse dont les symptômes avaient pu demeurer fort effacés. On tiendra grand compte également des causes hygiéniques de la gastralgie que j'ai précédemment énumérées, et l'on n'oubliera jamais qu'à côté de la médication symptomatique qui va être exposée, il y a presque toujours une médication pathogénique ou étiologique non moins importante à mettre en œuvre.

Traitement.

Je suivrai l'ordre dans lequel ont été exposés les symptômes de la gastralgie, et je parlerai d'abord du traitement des crampes d'estomac ou accès de gastralgie. Il faut considérer ici le traitement de l'accès lui-même, purement palliatif, et le traitement curatif qui a à intervenir dans l'intervalle des accès.

Les crampes d'estomac légères cèdent facilement à des applications chaudes sur l'épigastre telles que des linges fortement chauffés, et à des boissons très-chaudes, l'eau sucrée avec de l'eau distillée de fleurs d'oranger, de mélisse ou de menthe, ou de l'éther. Le sirop d'éther, de l'éther sur du sucre ou même des perles d'éther réussissent quelquefois parfaite-

(1) Sandras, *Traité pratique des maladies nerveuses*, 1851, t. II, p. 571.

Digitized by Google

ment : mais il arrive parfois aussi que l'éther n'a d'autre effet que d'exaspérer la douleur.

Dans les accès très-violents, l'éréthisme nerveux est souvent si considérable, que l'on ne réussit guère à s'en rendre maître ; tout au plus parvient-on à l'atténuer et à abréger un peu la durée de la crise par les moyens que je vais indiquer. Aux applications chaudes, sèches ou humides, d'autant plus efficaces que la température en est plus élevée, on fera succéder les fomentations narcotiques et éthérées ou chloroformées, ou avec le laudanum pur, avec le chloroforme pur, qui quelquefois réussit à calmer la douleur instantanément. Les opiacés et la morphine, dans des potions simples, avec l'eau distillée de laurier-cerise, sont propres à calmer la douleur. Mais souvent l'estomac rejette obstinément tout ce qu'on y introduit. Je ne saurais trop recommander de ne pas insister, dans les crises violentes, sur les stimulants diffusibles, qui sont plutôt nuisibles qu'utiles. On aura soin de rappeler la chaleur aux extrémités : mais les sinapismes ne m'ont jamais paru efficaces. Il n'arrivera guère que les émissions sanguines se trouvent indiquées. Cependant chez des rhumatisants vigoureux, lorsqu'une crise très-violente menace de se prolonger, que les douleurs sont excessives, avec une tension considérable ou une vive sensibilité de tout l'épigastre, une application de sangsues au creux épigastrique peut être très-salutaire. J'ai vu plus d'un cas de ce genre. J'ai vu quelquefois aussi la crise cesser dans un grand bain un peu chaud et prolongé : mais ce moyen n'est pas toujours applicable, ces accès survenant assez habituellement à la suite des repas.

Si l'on veut instituer le traitement curatif de la crampe d'estomac, ce n'est que dans l'intervalle des accès que l'on pourra s'en occuper. On recherchera avec soin les causes dont elle peut dépendre : lorsque celles-ci paraissent résider dans une diététique vicieuse, ou dans des conditions hygiéniques particulières, la direction se trouvera nettement indiquée. Si la gastralgie paraît être une manifestation rhumatismale, on instituera le traitement du rhumatisme, les bains de vapeur, les eaux minérales appropriées. Néris, Luxeuil, et surtout Plombières, conviennent dans les cas de ce genre. Les eaux de La Malou et de Royat réussissent très-bien lorsqu'il s'y joint de la dyspepsie et de l'anémie. Les troubles fonctionnels, les lésions catarrhales ou organiques de l'appareil utérin seront traités directement.

Dans les gastralgies protopathiques et surtout dépendant de conditions hygiéniques vicieuses, le traitement thermal de Vichy m'a fourni des résultats presque constamment satisfaisants. Comment les eaux de Vichy agissent-elles en pareil cas, et quelle sorte de modification font-elles subir à l'habitude névralgique de l'estomac? C'est ce qu'il est assez difficile de déterminer. Ces résultats sont d'autant plus remarquables que nous verrons ces mêmes eaux de Vichy contre-indiquées dans les autres formes de gastralgie, c'est-à-dire dans les gastralgies à manifestations actuelles. Aussi est-il nécessaire, pour qu'elles soient applicables, que les crampes d'estomac soient éloignées, et leur emploi serait directement nuisible si l'on

Digitized by Google

y recourait dans des périodes où les accès de gastralgie rapprochés ne laisseraient pas au traitement la possibilité de s'appliquer et d'agir en dehors de leur influence.

Lorsque la gastralgie se montre sous une forme habituelle ou constante, le traitement palliatif sera en même temps curatif. Les opiacés en font la base. Sandras leur attribuait une efficacité, qui est très-réelle dans beaucoup de circonstances, mais qui malheureusement ne manque que trop souvent. « Le moyen de guérison par excellence, dit-il, c'est la morphine. Soit qu'à l'état de chlorhydrate on la mette en pilules à l'aide d'un excipient insignifiant, comme la thridace ou un mélange quelconque, soit qu'on la dissolve dans une potion, elle s'emploie avec le plus grand avantage. On la donne sous ces deux formes, tous les quarts d'heure ou toutes les dix minutes, à doses de 2 milligrammes à peu près, et l'on ne tarde pas à voir, sous son influence, le calme succéder aux douleurs. Des pilules de 2 milligrammes de chlorhydrate de morphine, ou une cuillerée à dessert d'une solution composée avec 5 ou même 10 centigrammes du même sel dissous dans 150 grammes d'eau sucrée, sont avalées, comme je viens de le dire, jusqu'à la disparition de la douleur. Presque toujours la troisième ou la quatrième pilule, la troisième ou la quatrième cuillerée de la potion sont suivies d'un calme et d'un bien-être indicibles, et l'on peut s'arrêter là dans l'administration du médicament. Quand cela ne suffit pas, on va plus loin, et l'on ne tarde guère à en recueillir le bénéfice. C'est une chose remarquable que la tolérance établie pour la morphine dans la plupart de ces gastralgies. J'ai vu des malades avaler ainsi 10 centigrammes de morphine, sans avoir été habitués préalablement à prendre de ce sel, et néanmoins rester exempts des désordres qu'il ne manque pas de produire dans les conditions ordinaires. Chose plus remarquable encore, quand les malades à gastralgie prennent ainsi de la morphine immédiatement après avoir fait un repas, les aliments passent, et il n'arrive pas de vomissements, comme cela aurait lieu infailliblement chez des personnes en bonne santé. La morphine rend pour eux la digestion possible et indolore, et l'on est étonné du changement qui s'est effectué sous son empire (1). »

On voit qu'une grande partie de ce passage s'applique aux accès de crampes d'estomac. Mais j'ai dû le reproduire intégralement, afin de faire connaître la pratique de cet auteur estimable. C'est effectivement aux opiacés qu'il faut toujours recourir dans les cardialgies habituelles ou constantes, en choisissant les moments d'exaspération de la douleur, et en les administrant immédiatement avant ou après les repas, ou le soir. La belladone réussit quelquefois mieux que les opiacés. Barras recommande la jusquiame comme ne produisant pas la constipation comme ces derniers : ceci s'applique également à la belladone. Mais la jusquiame devra être employée à des doses beaucoup plus élevées. L'usage longtemps

(1) Sandras, *loc. cit.*, p. 373.

Digitized by Google

continué de fomentations sédatives est souvent très-salutaire. Voici la formule qui m'a le mieux réussi :

Huile d'amandes douces	25	grammes.
Camphre	8	—
Laudanum de Rousseau	12	—
Ether acétique ou chloroforme	12	—

Lorsque les douleurs sont très-vives, on appliquera sur l'épigastre de petits vésicatoires réitérés et morphinés. Je n'ai jamais eu recours au séton, dont Magendie aurait obtenu de très-bons effets (1). C'est un moyen violent et qui ne me paraît guère applicable à la gastralgie. Est-ce bien à de simples gastralgies qu'il avait été adressé par l'éminent physiologiste?

Le sous-nitrate de bismuth produit quelquefois de bons résultats. Mais c'est un médicament très-infidèle en pareil cas. On peut l'unir aux préparations belladonées ou opiacées, ou encore au carbonate de chaux, craie préparée, yeux d'écrevisse, à dose élevée. La poudre de charbon de peuplier, poudre de Belloc, calme très-bien certaines douleurs gastralgiques. Il semble que ces substances, à peu près inertes par elles-mêmes, modifient, lorsqu'on les emploie en grande proportion, la sensibilité de l'estomac en se répandant sur la surface de cet organe. Il n'y a du reste nullement à compter sur leur action, qui est fort irrégulière ; mais il n'y a jamais d'inconvénients à en essayer. Les bains simples ou sédatifs, avec le son, l'amidon, l'infusion de fleurs de tilleul, n'ont pas en général une action très-marquée dans ces sortes de gastralgies. Les bains excitants sont presque toujours nuisibles. Je parlerai tout à l'heure des eaux minérales.

La constipation est toujours fort difficile à combattre. Les médicaments laxatifs ou purgatifs sous toutes les formes conviennent fort mal aux estomacs gastralgiques. La belladone, employée à dose réfractaire, suivant la méthode de Bretonneau, si préconisée par M. Trousseau, est un des moyens qui m'ont paru réussir le mieux pour rétablir les fonctions intestinales. Je me suis également très-bien trouvé de l'application sur le ventre, une ou deux fois par jour, pendant de longues périodes, d'une serviette trempée dans l'eau froide, laissée sur place pendant environ deux heures, et remplacée par une ceinture de flanelle. On aura recours aux lavements autant que ce sera nécessaire. Les demi-lavements d'eau pure froide m'ont généralement paru les meilleurs.

Tel est l'ensemble des moyens médicamenteux que l'on peut opposer directement à la gastralgie. Les toniques, qui semblent si souvent indiqués par l'état général, sont presque toujours nuisibles, tant qu'il existe actuellement de la douleur ; au moins ne peut-on recourir qu'aux moins excitants, tels qu'une macération légère de quassia amara ou de houblon. J'en dirai autant des ferrugineux qui sont mal tolérés dans la plupart des gastralgies douloureuses, et ne m'ont jamais fourni de résultats effectifs

(1) Barras, *loc. cit.*, p. 572.

Digitized by Google

dans les cas de ce genre. Quant aux stimulants, stomachiques, digestifs, tels que les eaux distillées de menthe, de mélisse, la menthe anglaise, etc., et j'y joindrai les condiments stimulants, il faut les proscrire absolument. Je sais que l'on en obtient quelquefois des effets immédiats, satisfaisants en apparence, mais toujours trompeurs; et l'état douloureux de l'estomac ne fait que s'exaspérer en définitive. J'ai eu un nombre considérable d'occasions d'observer les effets les plus nuisibles de pratiques qui sont presque toujours le fait des malades eux-mêmes, mais que les médecins autorisent trop souvent, lorsqu'ils ne les ont pas conseillées eux-mêmes.

Je ne puis que répéter ici que le traitement des maladies locales ou des affections générales qui accompagnent la gastralgie doit marcher concurremment avec celui de cette dernière. Mais la nécessité de ménager la sensibilité de l'estomac restreint beaucoup les ressources dont on peut disposer.

C'est à ce sujet que les eaux minérales et l'hydrothérapie rendent les plus grands services.

Je dois parler d'abord des eaux minérales dites *digestives*, ou *eaux de table*, et des eaux minérales artificielles, bien que leur mode d'emploi les fasse rentrer dans la classe des médicaments proprement dits. Je ne sais pas jusqu'à quel point l'action manifestement sédative du gaz carbonique peut être utilisée dans le traitement de la gastralgie. Les médecins allemands, qui ont observé près des sources où l'on emploie thérapeutiquement le gaz carbonique, ont vanté l'ingestion par déglutition du gaz carbonique dans les névroses douloureuses de l'estomac. Je n'ai jamais réussi, dans quelques tentatives que j'ai faites, à réaliser ce mode d'administration du gaz carbonique, soit maladresse de la part des malades, soit que je n'aie pas su leur indiquer un procédé convenable. Mais ce qu'il y a de certain, c'est que les boissons gazeuses ne sont en général que stimulantes pour les estomacs gastralgiques. Les eaux gazeuses artificielles leur sont surtout presque toujours fort nuisibles, et leur abus a certainement suffi pour engendrer plus d'une gastralgie. Les eaux gazeuses naturelles (bicarbonatées) sont mieux tolérées. Quelques malades s'en trouvent assez bien; et, lorsqu'elles facilitent les digestions sans accroître les douleurs de l'estomac, elles peuvent réellement rendre de grands services : mais je ne les ai jamais vues guérir la gastralgie. Dans tous les cas, il faut recourir aux moins minéralisées, aux eaux à bases mixtes ou calciques plutôt que sodiques, à celles qui contiennent le moins de fer, comme Condillac, Saint-Galmier, Schwalheim, etc.; et encore convient-il de ne pas les employer d'une manière banale, d'en surveiller l'emploi et de n'en pas trop prolonger l'usage.

Quant aux eaux minérales prises sur place, elles rendent au contraire de grands services. Mais il faut s'adresser surtout à celles qui se prêtent spécialement à un usage externe, comme Plombières, Luxeuil, Néris; à des eaux sédatives comme Ussat, Bagnères-de-Bigorre (sources non ferrugineuses); à des eaux à peine minéralisées, comme Wildbad ou Gastein. Il y a dans cette médication balnéaire, en apparence à peu près négative,

Digitized by Google

des conditions encore indéterminées, et qui procurent quelquefois des effets très-remarquables. Si l'on veut combiner un usage interne des eaux minérales avec les bains, c'est surtout à Pougues, à La Malou, à Évian que l'on y réussira. Je dois insister sur la contre-indication des eaux très-minéralisées, et de Vichy en particulier, que l'on prescrit si souvent d'une manière banale dans le traitement de la gastralgie. Les gastralgies actuellement douloureuses s'en trouvent presque toujours très-mal, et j'ai vu souvent ces eaux ne pouvoir être prises, sans redoubler aussitôt les douleurs cardiaques, même aux doses les plus faibles, ou étendues autant que possible dans des excipients indifférents ou sédatifs. Les bains de Vichy sont souvent, en pareil cas, aussi nuisibles que l'eau en boisson.

Cependant on voit quelquefois réussir alors les bains de mer. L'indication de la médication marine est, dans la gastralgie, fort délicate et incertaine. Le premier point, pour qu'elle soit applicable, est qu'il s'agisse d'individus aussi peu névropathiques ou excitables que possible. Elle convient surtout chez les jeunes sujets chez qui la puberté ou la menstruation s'établit difficilement, chez les femmes ménorrhagiques ou aménorrhéiques à constitution molle et torpide. Mais dès que les bains ou seulement le séjour marin paraissent exercer sur les gastralgiques une action, non plus seulement tonique, mais excitante, il faut se hâter d'y renoncer. La moindre insistance inopportune peut avoir des conséquences très-fâcheuses, et rendre la gastralgie plus douloureuse, et surtout plus opiniâtre.

Il en est de même de l'hydrothérapie. Autant elle peut rendre de bons services, autant elle est propre également à exaspérer la maladie. Les médecins spéciaux ne nous ont pas encore fourni des éléments suffisants d'indications ou de contre-indications à ce sujet. Si l'on obtient souvent de l'emploi méthodique des pratiques hydrothérapiques une action à la fois sédative de la névrose douloureuse de l'estomac et remontante de l'organisme, on ne voit que trop souvent aussi, sous l'influence de l'eau froide, la gastralgie s'exaspérer, alors même que l'on voit en même temps le système se relever, les forces et l'appétit renaître : mais dans de semblables cas, les bénéfices obtenus ne tardent pas à se perdre, tandis que l'accroissement de la gastralgie persiste. Un des écueils que l'on sait le moins éviter, dans la pratique générale de l'hydrothérapie, c'est de trop insister sur le traitement, alors que les premiers effets en sont peu satisfaisants, ainsi que dans bien des cas où l'on devrait s'en tenir aux bons résultats obtenus d'abord. Il en est de l'hydrothérapie comme du traitement thermal. Il y a dans la durée de la médication une mesure extrêmement importante à garder : si sa prolongation est quelquefois une condition de son succès, elle peut aussi aggraver à un haut point les états morbides auxquels elle ne se prête pas aussi bien qu'on avait pu le supposer, ou anéantir les bons effets obtenus dans les premiers moments de son application.

Le régime diététique, physique et affectif, présente une grande importance dans la gastralgie.

Digitized by Google

Comme règle générale, la diététique comporte une privation complète de toutes substances stimulantes, boissons, aliments ou condiments, en même temps qu'une alimentation substantielle. Celle-ci est commandée par les conditions ordinaires d'âge et d'état général que présentent les gastralgiques. Cependant il ne faudrait pas en faire une règle trop absolue. Si l'estomac passe à juste titre pour un organe capricieux, c'est surtout chez les gastralgiques. S'il ne faut pas se trop prêter aux fantaisies ou aux goûts bizarres qui sont le fait de beaucoup de gastralgiques, il faut réagir contre la tendance qui porte tant de gastralgiques, surtout chez les jeunes filles chlorotiques, à réduire peu à peu l'alimentation presque à néant, ce qui est une des conséquences les plus graves de la maladie. Chez ces sortes de gastralgiques, on doit tolérer toute espèce d'alimentation, pourvu qu'elle soit effective. L'insistance sur les viandes rôties, quelque indiqué que paraisse leur usage, ne fait souvent que rendre le dégoût plus insurmontable et l'alimentation plus impossible. Le régime lacté est quelquefois alors très-salutaire.

Les exercices physiques, même violents, l'éloignement des habitudes et des milieux ordinaires sont très-importants; la gymnastique sous toutes ses formes très-utile. Les bains froids de rivière sont souvent excellents, alors que les bains de mer ne sont plus supportés. La part que les causes affectives peuvent prendre au développement de la gastralgie indique celle qu'il faut faire à la direction morale ou affective des malades. C'est là de ces sujets qu'il n'est pas nécessaire de développer; mais il faut bien savoir qu'il ne s'agit pas ici d'une recommandation banale, mais de prescriptions qui peuvent avoir une portée réellement thérapeutique.

CHAPITRE III

GASTRITE CHRONIQUE.

Il est assez difficile de définir avec précision quel ordre de faits, soit anatomiques, soit sémiologiques, il convient de rapporter à la gastrite chronique.

Une des premières difficultés provient de ce qu'il est fort malaisé d'établir une filiation suivie entre la gastrite aiguë et la gastrite chronique. La gastrite aiguë franche est déjà rare par elle-même. Une partie des exemples qui peuvent servir de type à sa description sont empruntés à des circonstances violentes, comme des empoisonnements, et qui entraînent en général une mort rapide. Une autre partie a trait au contraire à des accidents passagers, d'intensité variable, et qui se terminent par la gué-

Digitized by Google

rison. Les cas où des accidents tout à fait caractéristiques d'une gastrite aiguë se prolongent directement sous une forme chronique sont rares.

Ce n'est pas tout. Les altérations organiques de l'estomac n'entraînent guère la mort que lorsqu'elles déterminent une cachexie, comme le cancer, ou lorsque, occupant toute la superficie de l'organe, elles s'opposent complétement à toute digestion : je fais abstraction, bien entendu, de quelques faits particuliers, comme la perforation ulcéreuse de l'estomac. Or les altérations de la gastrite chronique sont presque toujours partielles et laissent un certain champ à la digestion, sans parler des surfaces intestinales qui peuvent avoir conservé une intégrité absolue ou relative.

Il en résulte que les lésions que l'on trouve sur le cadavre remontent en général à une époque fort éloignée, et ont perdu, ou ont vu se transformer tous les caractères que nous sommes habitués à rattacher à l'inflammation.

On éprouve donc, lorsqu'on a pour devoir d'exposer cette étude, un réel embarras, qu'un observateur difficile, Valleix, a parfaitement exprimé (1). Et si l'on ne devait s'adresser qu'à des faits auxquels la dénomination de gastrite pût s'imposer avec certitude, au lieu de comprendre, avec Broussais, toute la pathologie de l'estomac sous ce titre, on ne saurait à quelle série de faits s'adresser avec sécurité.

Cependant ceux qui m'ont servi à tracer la description de la gastrite chronique me paraissent se rapporter assez légitimement à l'idée que nous pouvons nous faire d'un pareil état pathologique. Anatomiquement, ils se rapportent à deux séries distinctes, l'*épaississement hypertrophique* et l'*ulcère simple* de l'estomac. Quant au ramollissement de la membrane muqueuse, on ne trouve qu'une bien petite place à lui faire dans l'histoire de la gastrite chronique.

Anatomie pathologique.

Épaississement hypertrophique. — Nous disons épaississement *hypertrophique*, parce que tel est le caractère qu'il faut lui attribuer dans la plupart des cas où l'on ne perçoit, à proprement parler, aucune modification de texture.

Cette hypertrophie peut occuper la totalité de l'estomac, dont les parois atteignent une épaisseur considérable, de un demi à 2 centimètres, comprenant tous les tissus. La couche celluleuse est quelquefois infiltrée et présente une apparence gélatiniforme; les fibres musculaires sont d'un rouge prononcé, ou pâle, épaisses, écartées; l'enveloppe séreuse fait, au moins bien rarement, partie de ces hypertrophies générales de l'estomac; la muqueuse est épaissie; et une coupe nette et verticale permet de reconnaître la part qui appartient à chacun des tissus.

Je ne pense pas que le plan musculaire soit jamais isolément hy-

(1) Valleix, *Guide du médecin praticien*, t. II, p. 523.

Digitized by Google

pertrophié, quoiqu'il se trouve seul mentionné dans une observation de M. Berault (1); et il faut, bien entendu, ne pas tenir compte ici de simples développements, purement physiologiques, de la couche musculaire de l'estomac, surtout dans la région pylorique, dont l'existence n'est sans doute pas sans rapport avec les habitudes diététiques.

C'est surtout dans la couche celluleuse que l'on observe des épaississements généraux, avec couleur blanche, nacrée, induration, dureté cartilagineuse, enfin apparence squirrheuse, *hypertrophie avec induration* de M. Cruveilhier, où la compression la plus forte n'exprime que quelques gouttes de sérosité limpide (2). Le siége le plus ordinaire de ces hypertrophies avec induration est la région pylorique, où elles forment un anneau dur, fibreux, d'un aspect lobuleux à la coupe, rétrécissant quelquefois au plus haut point l'orifice de l'estomac.

Dans les hypertrophies générales des couches celluleuse et musculeuse, la muqueuse est quelquefois amincie et presque disparue (3), ou bien elle a perdu de sa consistance, ne se soulève que par lambeaux minces et aussitôt déchirés, ou ne se laisse même pas détacher par l'extrémité d'une pince.

Les épaississements partiels appartiennent surtout à la muqueuse, bien qu'ils soient en général supportés par une base celluleuse épaissie. C'est là surtout que se remarquent les variétés les plus remarquables de l'épaississement hypertrophique de l'estomac.

Lorsque l'hypertrophie porte sur l'ensemble de la muqueuse, sans affecter spécialement quelqu'un de ses éléments, elle est habituellement générale, ou occupe plus particulièrement la région pylorique.

L'hypertrophie de la muqueuse est plus souvent partielle, soit par plaques, soit par points isolés.

J'ai observé l'exemple suivant d'hypertrophie par plaques : la muqueuse présentait, aux environs de la valvule pylorique, deux plaques, chacune de quelques centimètres de diamètre, sur lesquelles elle offrait un grand nombre de mamelons irréguliers, aplatis, peu saillants, rapprochés les uns des autres, et d'une teinte grisâtre et un peu ardoisée. Cette coloration était due à une infinité de points noirs infiniment petits, et qui en recouvraient la surface. La muqueuse était notablement plus épaisse dans ce point que dans le reste de son étendue.

M. Louis a décrit ainsi l'état *mamelonné de la muqueuse gastrique :* l'estomac présente une foule de saillies variables par la forme et l'étendue, mais ordinairement arrondies, de deux à trois lignes de diamètre, semblables aux bourgeons charnus qui végètent à la surface des plaies. Les saillies sont séparées par des sillons superficiels et étroits, où la membrane interne est sensiblement amincie; ces enfoncements sinueux peuvent ne pas exister, et alors l'hypertrophie est égale dans une certaine étendue de l'estomac.

(1) Berault, *Bulletins de la Société anatomique*, 1847, t. XXII, p. 10.

(2) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1856, t. III, p. 27.

(3) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1862, t. II, p. 385.

Digitized by Google

Il est difficile de ne pas rapprocher cette description de celle que fait M. Cruveilhier de l'*hypertrophie des follicules muqueux*, et dont il prend pour type un fait communiqué par M. Briquet, où la surface de l'estomac offrait, dans toute son étendue, une multitude innombrable de granulations pressées les unes contre les autres, qui n'étaient autre chose que les cryptes muqueux considérablement développés. Vus à la loupe, ces cryptes muqueux paraissaient troués à leur centre. Quelques-uns étaient limités par un cercle bleuâtre ou ardoisé : la muqueuse était elle-même hypertrophiée (1).

M. Richard a décrit une altération toute semblable : on trouvait une cinquantaine de tumeurs, placées presque en séries régulières et transversales, surtout du côté du pylore, vers la partie inférieure. Ces tumeurs étaient sous forme de petits boutons, de petites éminences hémisphériques blanchâtres, grosses comme de gros pois, recouvertes d'un mucus grisâtre qui suintait en quantité de leur intérieur quand on les pressait; une pression un peu plus intense les effacait complétement. Quelques-unes étaient un peu pédiculées; leur coupe présentait une espèce de tissu rougeâtre; elles ressemblaient beaucoup à des follicules hypertrophiés (2).

L'état mamelonné de l'estomac est un des plus communs et des plus caractéristiques de la gastrite chronique. Il se rencontre cependant chez des individus chez qui on n'avait point remarqué, pendant la vie, de troubles de l'estomac. Mais n'est-ce pas souvent, suivant la remarque de M. Grisolle, la trace d'un état pathologique antérieur (3)? Et il n'est pas inadmissible que de semblables altérations aient pu se développer sans constituer une maladie déterminée, et ne se rattachent qu'à des désordres fonctionnels plus ou moins fugaces.

Cet aspect mamelonné est dû le plus souvent, suivant Niemeyer, à une hypertrophie partielle de la muqueuse gastrique, hypertrophie qui a pour effet l'agrandissement de quelques glandes et de leur tissu interstitiel; d'après Frerichs, cet aspect serait encore produit par des amas arrondis de graisse dans le tissu sous-muqueux ou bien par un développement de follicules serrés les uns contre les autres et oblitérés; et enfin, d'après Budd, par une distension des glandes de l'estomac due à la rétention du produit de sécrétion (4).

Quelquefois la muqueuse est par places, ou dans l'ensemble de sa surface, boursouflée, végétante; il s'y développe des excroissances polypiformes, à base large ou pédiculée. Dans un cas observé par M. Leudet, le long de la grande courbure principalement, on remarquait un nombre considérable d'éminences mamelonnées, au nombre de 150 à 200, ayant le volume d'une petite noisette, les unes pédiculées, les autres plus nom-

(1) Cruveilhier, *loc. cit.*, t. III, p. 41, et *Anatomie pathologique du corps humain* avec planches, 14e livraison.

(2) Richard, *Bulletin de la Société anatomique*, t. XXI, p. 210.

(3) Grisolle, *Traité de pathologie interne*, t. I, p. 267.

(4) Niemeyer, *Éléments de pathologie interne et de thérapeutique*, 1865, t. I, p. 557.

Digitized by Google

breuses à base assez large (1); leur surface était lisse, sans traces d'orifices ou de pertuis; parmi ces éminences, les unes étaient isolées, les autres accolées à des mamelons de même nature, ou réunies par des prolongements saillants de la muqueuse. Elles étaient de couleur blanchâtre, mollasses au toucher, constituées par un tissu homogène, non vascularisé. Dans un cas de ce genre, observé par Rullier, le nombre de semblables éminences atteignait 80.

M. Leudet désigne cette altération sous le nom de : *hypertrophie polypiforme des villosités*. M. Barth n'y voit qu'une hypertrophie de la muqueuse elle-même.

L'état mamelonné de la muqueuse stomacale, dit M. Cornil, qui est dû, soit à des villosités, soit à l'hypertrophie, à la distension ou à d'autres altérations des glandes en tube, arrive quelquefois jusqu'à constituer de petits polypes muqueux. Ces polypes, plus ou moins volumineux et nombreux, siégent surtout à la partie pylorique. Ils sont constitués, soit par des villosités réunies de façon à produire un polype fibreux, soit par des villosités à leur surface et des glandes dilatées dans leurs couches plus profondes, soit seulement par des glandes dilatées, hypertrophiées et transformées en petits kystes clos. Il est probable que, dans certains de ces polypes glandulaires, il y a hypertrophie active des glandes par production de culs-de-sac nouveaux, et quelquefois distension kystique d'une glande par l'épaississement du liquide qu'elle sécrète, absolument comme cela a lieu pour les œufs de Naboth du col utérin. Le liquide muqueux que contiennent ces petits kystes est composé de cellules, soit pavimenteuses, soit sphériques, soit de grandes cellules cylindriques (2).

On remarque souvent une coloration brunâtre, ou mieux noirâtre de l'estomac, que M. Andral a étudiée avec beaucoup de soin (3), et qui se rattache, le plus souvent au moins, à la gastrite chronique.

M. Ducluzeau a trouvé dans l'estomac d'un homme qui, depuis plusieurs années, se plaignait de douleurs gastriques et de mauvaises digestions, un liquide noirâtre; les parois de l'estomac n'offraient elles-mêmes rien de particulier qu'une coloration noirâtre dans toute leur étendue (4).

Dans une observation de M. Andral, intitulée : Pas d'autre symptôme gastrique qu'une anorexie complète, hydropisie sans lésion appréciable qui puisse l'expliquer; l'estomac renfermait trois verrées d'un liquide noir comme de l'encre, colorant le linge et le papier, sans altération bien notable de la muqueuse. Celle-ci offrait seulement un grand nombre de taches noires circulaires au niveau desquelles elle était un peu plus épaisse et plus résistante qu'ailleurs. A l'entour de quelques-unes de ces taches,

(1) Leudet, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXII, p. 206. Il y a évidemment erreur ou dans le nombre ou dans la dimension, car le champ de l'estomac n'offre pas une surface suffisante.

(2) Cornil, note des *Éléments de pathologie interne* de Niemeyer, t. I, p. 557.

(3) Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 52 et 82.

(4) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVII, p. 135.

Digitized by Google

la muqueuse était d'un rouge livide, et le tissu cellulaire sous-jacent était rougeâtre.

Mais habituellement la muqueuse cardiaque est simplement colorée en noir en même temps qu'elle présente l'hypertrophie mamelonnée, ou que les couches de l'estomac sont épaissies à un degré quelconque. Ce sont des points multipliés ou des taches isolées, ou des bandes, ou des stries. Ces pigmentisations de la muqueuse gastrique paraissent surtout communes dans la *gastrite alcoolique*, et seraient précédées, à une époque moins avancée, de plaques rouges ou de points brunâtres ecchymotiques (1).

Suivant M. Andral, lorsqu'on examine à la loupe ces taches en apparence uniformes, on reconnaît qu'elles sont formées par une agglomération de vaisseaux très-fins. D'autres fois l'estomac est parsemé d'une myriade de petits points noirs que l'on reconnaît occuper le sommet de villosités, circonstance surtout commune dans l'intestin grêle. La teinte habituelle de ces taches est noirâtre ou ardoisée.

Ces diverses colorations sont le vestige d'anciennes infiltrations sanguines ayant laissé des dépôts pigmentaires dans la texture même de la muqueuse ; et, sous ce rapport, la coloration noire de la muqueuse digestive me paraît offrir la même signification que la coloration jaune de l'encéphale. Une analyse faite par M. Lassaigne du liquide noir contenu dans un estomac assignait à ce dernier une composition qui rappelait celle du sang (2).

Ramollissement. — La muqueuse de l'estomac présente souvent un certain degré de ramollissement. Cette circonstance se rencontre sur le cadavre d'individus morts de diverses maladies, sans avoir présenté de symptômes particuliers du côté de l'estomac, de sorte qu'il est assez difficile de lui assigner un caractère pathologique déterminé.

Il arrive encore que, dans la gastrite chronique, avec épaississement partiel ou général des parois de l'estomac, tel que nous l'avons décrit plus haut, la muqueuse offre partout, ou par places, une consistance moindre qu'à l'état normal. Elle se laisse racler en bouillie avec le dos du scalpel, elle refuse de se laisser détacher en lambeaux, tantôt alors amincie et difficile à distinguer, tantôt au contraire épaissie et veloutée.

M. Louis a décrit, il y a quarante ans, un ramollissement particulier de la muqueuse, que l'on connaît depuis lors sous le nom de *ramollissement blanc avec amincissement de la muqueuse.*

M. Cruveilhier a décrit, vers la même époque, un *ramollissement gélatiniforme* de l'estomac chez les enfants.

Enfin M. Carswell a fait connaître un ramollissement *post mortem* qui serait, suivant lui, pris souvent pour un ramollissement pathologique.

Nous n'aurons pas à nous occuper ici du ramollissement gélatiniforme

(1) Lancereaux, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1865, t. II, p. 625, article ALCOOLISME.

(2) Andral, *loc. cit.*, p. 81.

Digitized by Google

de M. Cruveilhier, qui suit une marche aiguë; mais nous nous trouvons en face des descriptions et des opinions contradictoires de M. Louis et de M. Carswell; et, chose singulière, depuis l'époque déjà éloignée où ces travaux ont paru, cette question, toujours controversée sous la même forme, n'a été l'objet d'aucune étude nouvelle; et toutes les fois qu'il s'est agi de décrire le ramollissement de l'estomac, les mêmes passages des auteurs en question ont été reproduits et opposés l'un à l'autre, sans que la critique de ce sujet ait fait un pas en avant. Notre devoir est donc d'exposer également les principaux termes de la discussion.

Hunter avait déjà signalé un ramollissement avec amincissement de la muqueuse du grand cul-de-sac, qu'il attribuait à une véritable digestion de l'estomac par les sucs qu'il renfermait. Plusieurs auteurs ont reproduit une pareille remarque; et il n'y a certainement personne qui n'ait trouvé maintes fois la muqueuse du grand cul-de-sac de l'estomac molle, presque diffluente, sans y voir autre chose qu'un phénomène purement cadavérique.

Carswell a fait de ce sujet l'objet d'une étude toute particulière. Il a montré que, chez les lapins en digestion, les parois de l'estomac offraient, dans les points en contact avec les sucs gastriques, un ramollissement avec destruction de la muqueuse plus ou moins profond, et quelquefois des perforations avec issue des matières contenues dans l'estomac. Dans ce cas, les organes ou les parties qui avaient subi le contact de ces dernières étaient ramollis eux-mêmes. Les vaisseaux avoisinant cette altération évidemment cadavérique offraient une couleur brun-noirâtre, ce que Carswell attribuait à l'action du suc gastrique sur le sang (1).

Ces observations sont exactes. Chez les lapins, cette altération marche même si vite, que, d'après M. Claude Bernard, qui a bien voulu me communiquer ses remarques sur ce sujet, il ne faut pas attendre plus d'un quart d'heure après la mort, si l'on veut étudier le ramollissement de la muqueuse; plus tard cette membrane a même disparu, ainsi que les tissus sous-jacents. On observe chez le chien quelque chose de semblable, mais à un moindre degré. L'éminent physiologiste a cru même reconnaître que chez le cheval les parois de l'estomac perdaient de leur consistance normale pendant la durée de la digestion.

Il est clair que, si l'on veut faire l'application de ces résultats à l'anatomie pathologique humaine, il faut admettre que les tissus de l'estomac ne présentent aucune autre altération que le fait du ramollissement lui-même. Il faut ensuite reconnaître qu'on ne saurait rapprocher que jusqu'à un certain point les conditions de l'estomac en pleine digestion, chez des animaux bien portants, et celles de l'estomac d'individus qui succombent lentement dans un état cachectique, comme il arrive en général chez ceux qui fournissent des exemples de ce genre. Il faudrait dans tous les cas admettre que les sucs de l'estomac possèdent, sous l'influence de conditions, inhérentes ou à eux-mêmes, ou aux tissus avec lesquels ils sont en con-

(1) *Journal hebdomadaire*, t. VII, 1830.

Digitized by Google

tact, dans tous les cas tout à fait inconnues, la propriété de ramollir ces tissus, c'est-à-dire de les dissoudre chimiquement, dès que la vie les aurait abandonnés.

Voyons maintenant si la maladie décrite par M. Louis, et il faut le dire, par lui seul à peu près, nous offre, sous les rapports anatomique et pathologique, des caractères qui nous permettent de lui assigner une existence propre.

L'estomac, dit M. Louis, présente, dans une partie variable de sa surface, une couleur d'un blanc pâle, ordinairement bleuâtre, continue ou disposée par bandes longues et étroites, ou même par plaques plus ou moins rapprochées, irrégulièrement arrondies. La muqueuse, sur ces surfaces pâlies, est visiblement affaissée, d'où une différence de niveau sensible, d'une ténuité et d'une mollesse extrêmes, transformée en une espèce de mucus glaireux, pâle, demi-transparent, de l'épaisseur de la muqueuse du côlon, quelquefois moins, semblant même absente. Souvent elle était effectivement détruite dans une étendue variable. Les vaisseaux sous-jacents étaient très-apparents, larges et vides. L'altération était en général limitée à la muqueuse, occupant le plus souvent le grand cul-de-sac de l'estomac, quelquefois s'étendant sur toute la surface de cet organe sous forme de bandes longues et étroites. On a trouvé sur la muqueuse ramollie ou à l'entour des colorations partielles roses ou rouges, ou grises, peu importantes. Le ramollissement s'étendait quelquefois au bas de l'œsophage. Enfin dans un petit nombre de cas, l'estomac a présenté quelques autres altérations, état mamelonné de la muqueuse, ulcérations (1).

Les symptômes observés pendant la vie ont été assez variables. Il y avait eu des vomissements, des nausées, de l'anorexie, surtout des douleurs épigastriques, quelquefois violentes. Dans plusieurs cas les symptômes gastriques ont été à peu près nuls. Ils remontaient à plusieurs mois, ou à plusieurs semaines, ou à plusieurs jours seulement.

Il est certain que, dans une partie au moins des observations rapportées par M. Louis dans son mémoire, la valeur que l'on peut accorder aux symptômes gastriques n'offre rien d'absolu. Tous ces individus se trouvaient sous le coup d'une autre maladie grave, et la plupart étaient phthisiques. Or on sait que, dans le cours des maladies chroniques, bien des désordres fonctionnels peuvent survenir dans l'appareil digestif, sans qu'il existe dans l'estomac d'altérations matérielles appréciables.

D'un autre côté, on ne peut nier que la description de cette altération ne réponde à l'idée d'un ramollissement pur et simple, tel que le pourrait effectivement déterminer une sorte de macération chimique, et dont le caractère inflammatoire, supposé par l'éminent observateur, ne soit bien difficile à saisir.

Est-ce à dire pour cela qu'il ne faille voir là qu'un phénomène cadavérique, semblable à celui qu'offre régulièrement l'estomac des lapins tués

(1) Louis, *Archives générales de médecine*, 2e année, t. V, 1824.

Digitized by Google

en digestion? Je ne le pense pas. Il s'agit là de circonstances trop éloignées l'une de l'autre pour qu'il semble permis de les assimiler.

Il paraîtrait plus vraisemblable d'admettre que, sous l'influence d'une altération générale de l'organisme, que l'on n'est pas en mesure de définir, la muqueuse de l'estomac peut, pendant la vie, perdre de sa force de cohésion, et peut-être de sa résistance aux agents chimiques particuliers qui sont en contact avec elle. Ce serait un de ces exemples que l'on rencontre ailleurs de l'empire que les forces chimiques ou physiques prennent sur les tissus dont la vitalité s'est amoindrie, ou dont la vie commence à se retirer. Car, si l'on n'admet pas que ces ramollissements soient cadavériques, il est permis également de douter qu'on puisse avec quelque certitude les rattacher aux symptômes observés pendant la vie, et les faire remonter aux époques, quelquefois éloignées, où ceux-ci avaient commencé d'apparaître. En somme, je suis porté à considérer ce ramollissement, non comme une altération *post mortem*, mais comme une altération de la fin de la vie. Ce ne serait donc point là, dans tous les cas, une altération qu'il convînt de rapporter à la gastrite chronique. Dans celle-ci, on peut voir, avec toutes les apparences qui ont été décrites plus haut, épaississement de la muqueuse, hypertrophie des tuniques de l'estomac, état mamelonné, pigmentisations, la muqueuse ferme, ou ramollie sur des surfaces plus ou moins grandes, et sans que cette circonstance puisse être rattachée à aucun caractère particulier des lésions sous-jacentes. Et l'on peut douter si ce ramollissement est toujours alors une altération essentielle, ou si ce n'est pas quelquefois un phénomène contemporain des derniers moments de la vie.

Ulcération. — On désigne sous le nom d'*ulcère perforant* (Rokitansky), *ulcère chronique non cancéreux de l'estomac* (Jaksch), *ulcère simple chronique de l'estomac* (Cruveilhier), une altération consistant en une ou plusieurs ulcérations de l'estomac, dont la marche naturelle est essentiellement perforante, mais qu'un travail cicatriciel parfait peut arrêter à une époque quelconque de son cours.

Ces ulcérations sont le plus souvent uniques; on en trouve quelquefois deux, rarement un plus grand nombre (1). Leur siége ordinaire est la petite courbure, la face postérieure, quelquefois la région pylorique. Leur diamètre varie entre celui d'un demi-franc, s'ils sont multiples, et celui d'un ou de deux francs, rarement davantage. Ils ont habituellement une forme arrondie, assez régulière ; leurs bords sont lisses, plutôt taillés à pic qu'amincis, formant quelquefois un bourrelet dur et épais, parfois décollés, surtout dans le cas de rupture artérielle. Ils peuvent n'intéresser que la muqueuse, s'ils sont récents, ou une épaisseur variable des parois de l'estomac. Leur fond est rarement épais ou induré.

Leur surface est tantôt pâle, tantôt colorée, rose ou d'un rouge vif, ou même noirâtre et mélanique (Andral).

(1) Une vingtaine, dans une observation rapportée in *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXV, p. 141.

Digitized by Google

La marche progressive de ces ulcères tend à envahir, non pas en largeur, mais en profondeur, toutes les couches de l'estomac. Si rien n'est venu s'y opposer, il arrive un moment où le fond de l'ulcère, trop aminci, cède au poids des matières contenues dans l'estomac et se rompt. Celles-ci s'épanchent dans le péritoine et déterminent une péritonite suraiguë, rapidement mortelle. La perforation est quelquefois très-fine et ne se découvre pas sans recherche; d'autres fois elle est large et à bords frangés et flottants.

Mais dans la plupart des cas, à mesure que l'ulcération gagne en profondeur, il s'établit une adhésion rapprochée entre l'estomac et l'organe le plus voisin, et, lorsque l'ulcération a rongé jusqu'à la séreuse, elle vient à rencontrer cet organe, foie, pancréas, etc., dont le tissu, quelquefois dans une assez grande étendue, constitue le fond de l'ulcération, semblant former partie intégrante de la paroi cardiaque, et le travail ulcéreux peut continuer à s'opérer aux dépens de l'organe protecteur lui-même.

Le fond de ces ulcérations est le plus communément ainsi *bouché* par le foie ou le pancréas, plus rarement la rate ou le diaphragme, ou les replis péritonéaux, dans des cas tout exceptionnels par la paroi abdominale ou même la paroi postérieure d'un poumon (Barth).

Les adhérences qui unissent l'estomac aux organes voisins sont très-serrées, et ne se séparent que par une dissection attentive. On a vu de ces ulcérations communiquer avec de véritables abcès, creusés dans le foie ou limités par des replis du péritoine. On a vu encore la perforation s'opérer entre le bord de l'ulcère et la surface contingente du foie ou du pancréas.

Les rameaux artériels qui se répandent dans l'épaisseur des parois de l'estomac sont souvent atteints par le travail ulcéreux. Il en résulte des hémorrhagies en général considérables. Ces hémorrhagies sont toujours mortelles lorsque de gros troncs de l'artère coronaire stomachique (dans la plupart des cas), ou de l'artère splénique, ou pylorique (Boullay), sont intéressés. C'est dans des cas semblables que l'on a trouvé les bords de l'ulcération décollés jusqu'à la perforation artérielle. Les parois des vaisseaux perforés sont souvent ramollies ou friables, et les parois de l'estomac présentent des ecchymoses plus ou moins étendues.

Il est remarquable qu'autour de ces ulcérations on n'observe souvent aucune altération de la muqueuse; quelquefois seulement un peu de ramollissement ou d'épaississement.

Les Allemands ont décrit, outre l'ulcère *rond*, que nous venons d'étudier, des *érosions* sanguinolentes ou hémorrhagiques. Voici ce que « les écoles de Vienne et de Prague entendent par là : ce sont des plaies rondes ou allongées très-petites, ayant le volume d'un petit pois ou celui d'une strie plus étendue, dans lesquelles la muqueuse gastrique est d'un rouge foncé, ramollie, comme saignante, et montrant sur le milieu une perte de substance, une érosion superficielle, qui, dans quelques cas, est beaucoup plus profonde. Ce n'est qu'après avoir nettoyé la muqueuse qu'on peut bien les voir. La muqueuse ambiante est ordinairement un peu gonflée

Digitized by Google

et ramollie (1). » M. Cruveilhier a rencontré souvent, à la Salpêtrière, « de petites ulcérations qui méritaient le nom d'érosions hémorrhagiques; c'étaient de petits points noirâtres comme on en rencontre quelquefois dans le scorbut. A la loupe, on distinguait un petit caillot sanguin, et, au-dessous, une petite érosion : ces lésions n'étaient pas toujours accompagnées d'hématémèses (2). »

Cicatrices. — C'est un fait digne de remarque, que les ulcères chroniques de l'estomac, quelles que soient leur étendue et leur profondeur, sont susceptibles d'un travail parfait de cicatrisation.

Ces cicatrices, que l'on rencontre tantôt chez des individus qui se trouvent encore sous l'empire de la maladie de l'estomac, tantôt chez des individus entièrement guéris de ce côté-là, se montrent sous la forme cicatricielle la plus régulière : surface plissée de la circonférence vers le centre, quelquefois très-unie et froncée seulement à la circonférence, grisâtre ou bleuâtre, ou légèrement ardoisée, très-lisse, sur laquelle on voit se perdre la muqueuse des surfaces environnantes. Le fond en est déprimé, quand il répond à une perte de substance profonde, quelquefois induré, fibreux.

Le fond de l'ulcération est formé par ce qui restait des parois de l'estomac. Lorsque le travail ulcéreux avait atteint un organe voisin, c'est sur ce dernier que repose la cicatrice. Ainsi, dans une observation de M. Mayer : une large cicatrice siégeant près du pylore, à la petite courbure, était formée par un tissu fibreux, dense, épais, et reposant sur la face concave du foie (3); dans une observation de M. Denonvilliers : une vaste cicatrice près du pylore, suite de perforation et d'adhérence avec le foie, dont le tissu, dégénéré en substance fibro-celluleuse, constituait une partie des parois de la cavité gastrique (4); dans une observation de M. Houzelot : une ulcération de la face postérieure de l'estomac actuellement cicatrisée, et dont le fond était formé par le pancréas revêtu d'une membrane fine, à travers laquelle on pouvait distinguer les granulations qui le forment (5).

Lorsqu'une telle cicatrice occupe le pylore, elle le rétrécit habituellement, moins par l'épaississement des tissus cicatrisés que par le froncement de la paroi.

Il faut admettre que la tendance de l'ulcère simple à la cicatrisation est bien grande, car nous voyons, dans une communication du professeur Boschdale à M. Lebert, que, sur un relevé de 2330 autopsies, on a trouvé un pareil nombre d'ulcères ronds de l'estomac (57) et de cicatrices (55) (6).

(1) Lebert, *Traité pratique des maladies cancéreuses*, p. 531.
(2) Cruveilhier, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVII, p. 449.
(3) Mayer, *Bulletins de la Société anatomique*, 1843, t. XVIII, p. 299.
(4) Denonvilliers, *Bulletins de la Société anatomique*, 1833, t. VIII, p. 76.
(5) Houzelot, *Bulletins de la Société anatomique*, 1827, t. II, p. 34.
(6) Lebert, *loc. cit.*, p. 531.

Digitized by Google

Symptômes.

Il est fort difficile de tracer une description fidèle et expressive des symptômes de la gastrite chronique. Il est certainement un ensemble de caractères qui lui appartient avec certitude : mais il ne faut pas toujours compter sur leur manifestation simultanée, et la plupart se confondent avec ceux de la dyspepsie surtout, et de la gastralgie.

Il faut encore tenir compte des caractères particuliers que doivent revêtir les manifestations en raison des altérations anatomiques, générales ou partielles, superficielles ou profondes, telles que l'hypertrophie ou l'ulcération.

Notre description se rapportera aux altérations superficielles de la muqueuse ou aux diverses formes de l'hypertrophie, qui appartiennent au plus grand nombre des gastriques chroniques, à celles dont la durée peut être la plus longue, qui permettent le plus facilement le retour à la santé, et qui se rencontrent le plus souvent, entraînant rarement la mort par elles-mêmes, chez des individus qui succombent à quelque autre maladie. C'est là le véritable champ de la gastrite chronique.

Nous traiterons à part des symptômes de l'*ulcère chronique*.

La douleur, les signes obtenus par l'exploration de la région cardiaque, la nausée et le vomissement, fournissent les notions les plus caractéristiques de la gastrite chronique.

La *douleur* n'existe pas toujours; mais elle manque rarement, et elle est d'une grande importance à considérer.

Bien qu'augmentée presque toujours par l'introduction des aliments, la douleur tend à devenir continue : sensation de barre, douleur obscure et inquiétante, douleur térébrante ou rongeante, elle tend moins à s'irradier dans les parois thoraciques que dans la gastralgie; elle appelle moins les névralgies sternale et intercostale, et le point spinal. M. Andral parle de malades qui éprouvent un désir exagéré de manger, ou qui soulagés sont après les repas (1). Ce n'est certainement pas là un symptôme de gastrite; il faut admettre qu'un élément névropathique est venu se joindre à la maladie, car c'est là essentiellement un symptôme de gastralgie.

Cette douleur n'est pas habituellement très-vive. Elle n'atteint pas le caractère brûlant de la pyrosis, ni la vivacité particulière de certaines douleurs gastralgiques. Elle est augmentée ou rappelée par la présence des aliments : c'est une douleur véritable, plutôt que la pesanteur de la dyspepsie ; et elle se montre immédiatement, au lieu d'apparaître, comme il arrive souvent dans la dyspepsie, un certain temps, quelques heures même après les repas.

La douleur est toujours accrue par la pression. Dans la dyspepsie, la sensibilité à la pression est en général très-limitée au cardia, et, dans la

(1) Andral, *Cours de pathologie interne*, t. I, p. 33.

Digitized by Google

dyspepsie gastralgique, quelquefois limitée à un espace singulièrement restreint au delà duquel elle n'existe absolument plus. Ici la sensibilité est plus étendue, plus diffuse. Ce ne sont là que des nuances, mais importantes pour le diagnostic.

Dans la dyspepsie, l'épigastre, même sensible à la pression, est souple, hors le cas de flatulence ; il l'est également dans la gastralgie, à moins de pneumatose cardiaque ou de contraction des muscles droits : mais dans tous les cas, la sonorité est parfaite ou même tympanique.

Il n'en est pas ainsi dans beaucoup de gastrites chroniques. L'épigastre est tendu, résistant et offre une sonorité obtuse. Ce n'est pas la matité d'une tumeur, ou si l'on veut d'un engorgement hépatique ; c'est un son sourd, donnant l'idée d'un épaississement des parois cardiaques. C'est là un signe important, et que j'ai rencontré dans maintes circonstances où l'ensemble des symptômes annonçait quelque chose de plus qu'une simple dyspepsie.

Voici ce que je trouve mentionné dans les observations qui me sont propres et que j'ai sous les yeux : résistance, son obscur, demi-matité, empâtement de la région épigastrique, sensation d'un plan dur et résistant. Quelquefois même on sentait une tumeur qui, si elle n'affectait guère l'apparence bosselée, circonscrite, mobile, de la plupart des cancers, se limitait cependant par la palpation et la percussion, et cela en l'absence de tous signes de cachexie cancéreuse, ou d'ulcère, bien que la maladie offrît déjà une certaine durée.

J'ai pu, dans plusieurs circonstances, constater moi-même, d'année en année, la diminution ou même la disparition de semblables signes, en même temps que le rétablissement de la santé. Je puis citer en particulier l'exemple d'un prélat, âgé de cinquante ans, chez qui je trouvais en 1853 : — engorgement plat et difficile à limiter au-dessous de l'appendice xiphoïde, avec sonorité obscure offrant la sensation d'épaississement des parois de l'estomac, très-sensible à la pression, introduction des aliments douloureuse, digestion très-pénible, constipation considérable, grand amaigrissement, état anémique, névropathique, faiblesse ; ancienne dyspepsie. — Tous ces symptômes ont graduellement disparu, l'épigastre s'est trouvé entièrement dégagé au bout de trois ans ; enfin la santé s'est rétablie, et conservée jusqu'ici, telle qu'elle peut être chez une personne d'une telle constitution et vouée à une existence très-laborieuse.

J'ai pu encore maintes fois constater l'intégrité actuelle de la région épigastrique, chez des individus chez qui des tumeurs ou des engorgements avaient été antérieurement reconnus méthodiquement.

Les nausées sont signalées par beaucoup d'auteurs comme un symptôme constant de la gastrite chronique. Ceci ne me paraît point exact. Beaucoup de malades chez qui il est permis de diagnostiquer une gastrite chronique n'ont pas de nausées. Le vomissement est également loin d'être constant.

Le vomissement survient en général alors que l'introduction des aliments est très-douloureuse, et il amène alors du soulagement. Certains

Digitized by Google

aliments sont plus spécialement vomis ; quelquefois tous, excepté le lait, qui, nous le dirons plus loin, est un excellent aliment pour ces sortes de malades. Il est rare, à moins de paroxysmes, que le vomissement devienne fréquent et journalier, en dehors des vomissements alimentaires. Alors ils sont muqueux, aigres, rarement très-abondants, amenant des matières blanchâtres, comme d'albumine coagulée, assez souvent bilieux, circonstance notable et qui aide à caractériser ces vomissements. En dehors de l'embarras gastrique et des maladies hépatiques ou bilieuses, des vomissements muqueux et bilieux fréquents et habituels dénoncent presque toujours une gastrite chronique.

Survient-il des hématémèses dans la gastrite chronique sans ulcère ? Il y eut des vomissements mélaniques avec selles sanglantes, chez un individu de trente-deux ans, chez qui on n'a trouvé qu'une hypertrophie de l'estomac avec muqueuse boursouflée et végétante. Il est vrai que ces vomissements n'étaient apparus que quinze jours avant la mort. Celle-ci était survenue à la suite d'une petite perforation du cæcum, en un point où la muqueuse était ramollie et détruite (1).

Cependant il ne faut pas oublier que des infiltrations mélaniques se font sous la muqueuse gastrique, et même des épanchements à l'intérieur de l'estomac, au moins aux derniers moments de la vie, ce qui doit être supposé lorsqu'ils n'ont pas été rejetés par le vomissement. M. Andral a rapporté trois cas de vomissements noirs (mélaniques), à la suite desquels on n'avait trouvé aucune altération appréciable de l'estomac (2). Mais il faut remarquer que ces vomissements n'avaient eu lieu que tout à fait dans les derniers jours de la vie, ou même la veille de la mort. Morgagni a rapporté deux exemples de vomissements mélaniques, s'étant montrés les dernières semaines de la vie dans un cas, la veille de la mort dans l'autre. L'estomac était *calleux* au pylore dans le premier, et il est difficile d'assurer qu'il fût intact dans le second (3).

Je n'ai parlé encore que de la douleur qui suit l'introduction des aliments. Les digestions elles-mêmes sont difficiles. Non pas toujours au degré que l'on pourrait supposer : on trouve des épaississements mamelonnés partiels, des colorations noirâtres chez des individus qui n'avaient offert pendant leur vie aucun symptôme caractéristique de la gastrite chronique, et qui paraissaient digérer passablement. Mais il est vrai que dans la plupart des cas les digestions sont difficiles : tout ce que nous avons décrit à propos de la dyspepsie et de la gastralgie s'observe ici, avec toutes les variétés imaginables et toutes les bizarreries que l'on peut rencontrer dans l'exercice des fonctions de l'estomac. Et si l'on peut dire que bien des dyspepsies simples ont servi à tracer les symptômes de la gastrite chronique, on ne peut nier que l'on ne prenne souvent de véritables gas-

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XIX, p. 79.

(2) Andral, *Clinique médicale*, 1834, t. II, p. 153.

(3) Morgagni, *Recherches anatomiques sur le siége et les causes des maladies*, 1821, t. V, lettre xxx, §§ 14 et 16.

Digitized by Google

trites pour de simples dyspepsies. Je dois signaler encore la *toux gastrique*, qui se rencontre dans la gastrite comme dans la dyspepsie.

La soif, l'élévation du pouls pendant la digestion, s'observent plus particulièrement dans la gastrite.

La langue est quelquefois pâle, ou blanche, rarement très-saburrale. Cela n'a pas une grande signification. Mais souvent elle offre un développement particulier de papilles rouges ou saillantes, soit à la pointe, soit sur toute sa surface. C'est là une circonstance notable sur laquelle M. Andral, et MM. Hardy et Béhier (1) ont appelé justement l'attention. L'état mamelonné de la base de la langue se rencontre également dans la dyspepsie et est par conséquent peu significatif. Un signe plus important est l'aspect lisse, rouge uniforme de la langue, dont la muqueuse amincie semble même disparaître. La langue est alors sèche, collante, et dans quelques cas légèrement douloureuse, ou du moins sensible au contact; ou bien encore elle se creuse de sillons longitudinaux profonds, communiquant entre eux par des sillons obliques, ce que M. Lancereaux a particulièrement observé dans la gastrite alcoolique, mais chez de grands fumeurs. Toute la muqueuse buccale peut acquérir une tendance à l'inflammation, sous forme aphtheuse ou pultacée. Les gencives se ramollissent, saignent; les dents se couvrent de tartre; le goût est sûr, l'haleine acide.

La *constipation* est commune dans la gastrite chronique : mais je l'ai observée moins constamment qu'on ne l'a dit. Il ne faudrait donc pas attacher une trop grande importance à son existence ou à son absence. De la diarrhée ou des alternatives de diarrhée et de constipation ont une plus grande valeur. En effet, dans la dyspepsie et dans la gastralgie, la diarrhée ne survient que tout accidentellement; tandis que l'habitude de la diarrhée, jointe à certains symptômes gastriques, doit donner à penser qu'une entérite est venue s'ajouter à la gastrite, ce qui arrive souvent. En un mot, l'existence manifeste ou probable d'une entérite est une présomption que les symptômes observés du côté de l'estomac dépendent d'une véritable gastrite.

Tous les signes d'une gastrite chronique peuvent exister pendant un certain temps sans que la santé générale s'en ressente à un degré notable : mais il finit toujours par survenir de l'amaigrissement, de la perte des forces. Le système nerveux est sujet à de moindres désordres que dans les affections de l'estomac sans lésion organique. Les vertiges se montrent rarement; mais davantage la céphalalgie, quelquefois des céphalées opiniâtres. On observe de la morosité, de la tristesse, comme dans toutes les maladies de l'appareil digestif; mais l'hypochondrie proprement dite me paraît se lier moins souvent à la gastrite qu'à la dyspepsie simple : et je ne sais jusqu'à quel point Esquirol a pu rattacher avec raison certaines vésanies lypémaniaques à l'existence d'une gastrite chronique.

Si la gastrite chronique, par suite des altérations profondes qu'elle entraîne dans la texture de l'estomac, ou du défaut de résistance de l'orga-

(1) Hardy et Béhier, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 2e édit., t. I, p. 246.

Digitized by Google

nisme, fait des progrès incessants, on voit survenir graduellement un état cachectique avec amaigrissement extrême, perte absolue des forces, fièvre le soir, soif, vomissements alimentaires réitérés, diarrhée, pâleur anémique ou teinte terreuse et grisâtre de la peau, qui se dessèche et s'amincit.

Ulcère simple ou perforant.

L'ulcère simple de l'estomac peut exister, pendant un temps prolongé, d'une manière à peu près ou complétement latente. Les observations ne sont pas rares d'individus qui succombent à une perforation de l'estomac, et qui n'ont offert quelques symptômes appréciables que peu de jours avant cet aboutissant d'une altération dont la date était certainement ancienne. Cependant, dans la plupart des cas, il avait existé des symptômes de gastrite chronique, semblables à ceux qui viennent d'être exposés : ainsi, dans un cas, point de symptômes ; dans un autre, symptômes ordinaires, et généralement assez imparfaitement caractérisés de gastrite chronique. Mais en général, quand l'ulcère simple de l'estomac détermine des accidents formels, ceux-ci revêtent un caractère très-déterminé, et qui est emprunté à la douleur et à l'hématémèse.

La douleur, qui affecte rarement une grande intensité dans la gastrite non ulcéreuse, prend au contraire ici de grandes proportions. Elle suit ordinairement la pénétration des aliments, immédiatement lorsque l'ulcère occupe les environs du cardia, suivant Niemeyer, tardant de quelques heures si celui-ci siége vers le pylore. Ces douleurs sont en général excessives, elles atteignent violemment l'épigastre et la ceinture, jettent le malade dans une angoisse inexprimable qu'expriment ses contorsions en tous sens, et ne sont guère soulagées que par le vomissement. Elles s'accompagnent quelquefois d'une sensation de chaleur très-déterminée, et des symptômes de pyrosis, beaucoup plus rares dans la gastrite simple. Pendant ces crises violentes, ordinairement le pouls se rapetisse, les extrémités se refroidissent, le ventre se ballonne, les traits se grippent.

Niemeyer donne le vomissement périodique comme un symptôme aussi commun que la sensibilité de l'épigastre et les accès cardialgiques. Il est vrai que les accès douloureux que je viens de décrire aboutissent à peu près constamment au vomissement. Mais l'apparition périodique des uns et des autres n'est pas le cas le plus commun. Ou ces accidents ne se montrent qu'à intervalles, ou il n'existe que des douleurs à paroxysmes irréguliers, dans l'état de vacuité comme dans l'état de plénitude de l'estomac, avec pyrosis, sensibilité à la pression, vomissements sous l'influence d'aliments de certaine qualité ou surtout pris en certaine quantité.

L'hématémèse est un des symptômes les plus certains de l'ulcère de l'estomac. Il est très-rare qu'elle soit habituelle, ou se mêle à la généralité des vomissements périodiques. Elle est presque toujours violente, parce qu'elle résulte presque toujours de la rupture de vaisseaux d'un certain calibre. Aussi le sang rejeté au dehors est du sang récemment exhalé et

Digitized by Google

rutilant. Lorsque ces hémorrhagies sont foudroyantes, elles occasionnent rapidement la mort. Mais elles peuvent s'arrêter à temps, même après avoir été très-abondantes. Il y a des malades qui ont de ces hématémèses répétées. Mais ordinairement elles ne se montrent qu'à de longs intervalles, séparés par des mois ou même des années; et quelquefois elles se manifestent pour la première fois à l'issue de la maladie.

Ces hématémèses sont en général accompagnées de selles mélaniques. Une partie du sang exhalé par l'estomac s'écoule dans l'intestin, et s'y colore en noir par la durée de son passage ou par le séjour qu'il y fait. Mais ce qu'il est surtout important de savoir, c'est que, en l'absence d'hématémèse, les selles sont souvent sanglantes ou mélaniques. Les exsudations sanguines peu considérables des ulcères gastriques ne provoquent pas de vomissements; mais le sang apparaît toujours dans les selles, puisqu'il faut qu'il trouve une issue; seulement il peut passer inaperçu. Il est donc nécessaire de surveiller particulièrement les évacuations alvines lorsqu'on tient à éclairer ce point de diagnostic, et tout spécialement chez les malades qui ne vomissent pas ou qui ne vomissent que rarement.

Lorsque l'ulcération détermine une perforation avec épanchement du sang et des matières de l'estomac dans le péritoine, les malades succombent rapidement à une péritonite suraiguë. Si les adhérences ne laissent qu'une communication imparfaite entre l'estomac perforé et la cavité péritonéale, il peut s'en suivre une péritonite subaiguë, et des accidents moins rapides, bien que l'issue doive toujours en être la même. Cependant, comme on voit que les ulcères perforants peuvent encore se cicatriser lorsque des adhérences celluleuses ou un organe avoisinant ont réussi à oblitérer la perforation, il peut survenir des phénomènes inflammatoires, avec des caractères et des degrés variés d'intensité, et qui parviennent à la résolution.

Marche, durée.

La durée de la gastrite chronique est très-variable. Elle ne paraît guère être jamais moindre de plusieurs années. Elle peut se prolonger pendant de longues périodes, alors qu'elle se tient compatible avec l'existence, et la mort survient ordinairement par quelque maladie intercurrente.

Sa marche n'est pas aussi continue qu'on pourrait le supposer en présence de lésions organiques formelles. Elle offre de longues rémissions, puis des paroxysmes prolongés. Les circonstances hygiéniques ne sont pas en général étrangères à ces derniers. Cependant c'est habituellement après une période stationnaire, d'une durée variable, que l'on voit les symptômes diminuer graduellement ou aboutir à une cachexie lente. Quelquefois la maladie se termine par l'invasion d'accidents aigus, qui pourraient, suivant MM. Hardy et Béhier, être le signal de la guérison (1), ce que je crois très-rare, ou amener une issue funeste.

(1) Béhier et Hardy, *loc. cit.*, p. 250.

Digitized by Google

C'est particulièrement alors qu'il existe des ulcères simples dans l'estomac, que la maladie procède par secousses : nous avons vu que c'était même là un des caractères essentiels de cette forme de la gastrite chronique.

Étiologie.

Nous ne pouvons assigner avec quelque certitude qu'une série de causes à la gastrite chronique : ce sont des causes diététiques. L'usage habituel d'une alimentation trop stimulante, et tout spécialement des boissons alcooliques, est presque la seule que l'on trouve mentionnée dans les observations particulières.

Nous devons y ajouter l'emploi intempestif des purgatifs drastiques. La maladie remontait, dans plusieurs cas que j'ai observés, à l'usage de la fameuse médecine Leroy, qui jouit encore d'une certaine réputation dans plusieurs localités, et surtout dans les colonies. Ces médicaments sont sollicités en général par des accidents bilieux ou simplement dyspeptiques; et lorsqu'ils rencontrent des organes disposés à subir un travail inflammatoire, ils déterminent des accidents aigus qui souvent ne se résolvent qu'incomplétement, et sont suivis du développement d'une inflammation chronique. S'ils n'entraînent pas d'abord de telles conséquences, on n'y gagne pas trop grand'chose : les résultats fâcheux de leur administration sont attribués à la résistance de l'état morbide auquel ils se trouvaient adressés, et l'on insiste habituellement sur leur usage, assurant ainsi les funestes effets que nous signalons.

Il ne paraît pas que l'affaiblissement de l'organisme, que la prédominance de causes débilitantes, que le lymphatisme ou la scrofule entraînent une disposition réelle au développement de la gastrite chronique. Celle-ci s'observe au moins aussi souvent chez les individus placés dans de bonnes conditions d'existence, que chez ceux qui souffrent de la misère ou d'une alimentation insuffisante.

Cependant les diverses altérations que nous avons décrites se rencontrent souvent, en dehors de toute cause déterminante appréciable, telle que celles que nous venons d'exposer, dans la plupart des cachexies. Ce sont les phthisiques qui ont fourni le plus d'occasions de les étudier. On les rencontre également dans le voisinage d'altérations cancéreuses de l'estomac lui-même.

Diagnostic.

J'ai suffisamment insisté, dans le paragraphe précédent, sur les caractères distinctifs de la gastrite chronique et de la dyspepsie, pour n'avoir pas à y revenir. Le dépérissement, l'état de la langue, l'existence de douleurs, légères ou intenses, en dehors de la digestion, le caractère bilieux des vomissements, la sensibilité permanente et étendue de l'épigastre, sont les points principaux qui permettent d'établir ce diagnostic, quelquefois très-difficile. Mais il est un sujet de difficulté plus considérable

Digitized by Google

encore, et qui touche peut-être de plus près au pronostic qu'au traitement, c'est l'existence d'une tumeur ou simplement d'une rénitence prononcée à l'épigastre, et d'hématémèses, circonstances propres à simuler un cancer. M. Cruveilhier et M. Trousseau ont étudié avec beaucoup de soin ce point de diagnostic, surtout à propos de l'hématémèse, mais sans parvenir à l'éclaircir d'une façon suffisante.

J'établis d'abord en fait qu'il est très-difficile, sinon impossible, lorsqu'il existe une tumeur de l'estomac, de discerner avec une absolue certitude si elle ne possède pas de caractère cancéreux, ou si elle n'en acquerra pas ultérieurement. Cependant il peut y avoir lieu d'admettre de fortes présomptions dans un sens ou dans un autre. Les tumeurs non cancéreuses n'offrent jamais l'apparence arrondie, bosselée, isolée, qui appartient en général aux tumeurs cancéreuses. C'est presque toujours une tumeur aplatie, mal limitée sur ses bords, peu saillante; on peut souvent obtenir la perception d'un simple épaississement des parois de l'estomac. Les unes et les autres sont généralement d'une sensibilité médiocre à la pression. Comme la forme hypertrophique et la forme ulcéreuse ne se rencontrent guère ensemble, la coexistence d'hématémèses avec une tuméfaction quelconque peut être considérée comme un signe de cancer. L'état général fournira à l'appui des signes plus ou moins caractéristiques. Il y a dans les deux cas amaigrissement et dépression des forces. L'apparence à proprement parler cancéreuse est difficile à décrire et manque souvent de netteté. Cependant il y a presque toujours une physionomie particulière, exprimée par la teinte de la peau, une tendance à la bouffissure, qui contraste avec la teinte anémique pure et la sécheresse des tissus dans la gastrite chronique, qui se révèle à un coup d'œil exercé.

Le vomissement de sang est une autre cause d'embarras. L'hématémèse survient quelquefois au début apparent de l'ulcère simple, et appartient davantage aux périodes avancées du cancer. Elle est, dans le premier cas, plus soudaine, plus violente. Le sang est toujours rutilant, isolé. Dans le cancer, il se mêle aux matières du vomissement, aux débris d'aliments, sous forme de stries rouges, ou de filaments ou de masses noires, mélaniques. Les matières noires, mélaniques, se rencontrent dans les selles dans tous les cas. Mais les caractères que je viens d'indiquer ne sont pas toujours suffisamment tranchés.

M. Cruveilhier a certainement signalé une circonstance importante, lorsqu'il a fait ressortir le caractère isolé de l'hématémèse, dans l'ulcère simple (1). On voit en effet de ces hématémèses considérables être suivies de longs intervalles d'un état relatif de santé, puis reparaître. Les choses ne se passent pas ainsi dans le cancer. Ici le symptôme hématémèse comporte une continuité de troubles fonctionnels, ou autres, qui ne permet pas d'en méconnaître l'existence. Mais il est aussi des ulcères simples dans lesquels les symptômes de la gastrite chronique sont continus.

Les caractères de la douleur, dans l'ulcère simple, sont exposés ainsi par

(1) Cruveilhier, *Archives générales de médecine*, février et avril 1856.

Digitized by Google

M. Trousseau : « La douleur présente quelque chose de particulier. Généralement circonscrite dans la région de l'appendice xiphoïde du sternum, elle est térébrante, ou comparée par les malades à la sensation d'une brûlure, d'une plaie mise à vif, d'un pincement violent. Elle revient par crises, avec des exacerbations plusieurs fois dans le courant de la journée, est exaspérée par la pression de la main sur le creux épigastrique, et sollicitée ou réveillée par l'ingestion des aliments ; survenant quelquefois, il est vrai, un peu plus tard, elle persiste pendant toute la durée de la digestion stomacale, et n'est jamais plus forte qu'à ce moment. A cette douleur gastralgique, lorsqu'elle a acquis un haut degré d'intensité, s'ajoute une douleur de même nature occupant la région correspondante du rachis, c'est-à-dire le niveau de la première vertèbre lombaire ou des trois dernières vertèbres dorsales. Dans quelques circonstances, au lieu de rester limitée au point épigastrique ou xiphoïdien ou au point rachidien, la douleur irradie, vers le haut, derrière le sternum dans la direction de l'œsophage, s'étend dans les espaces intercostaux et se propage, en bas, du côté des reins (1). » Je ne pense pas que ce soit les accès de gastralgie, ou de crampes d'estomac, qu'il y ait lieu de confondre avec les accès douloureux de la gastrite chronique, et particulièrement de l'ulcère simple qui ont surtout une pareille forme. Les diverses circonstances de ces deux cas pathologiques sont trop différentes pour que l'on puisse s'y tromper. Mais il est des gastralgies dyspeptiques, à douleur épigastrique continue ou habituelle, à digestions douloureuses, avec anémie, amaigrissement et débilitation extrêmes, qu'il est extrêmement difficile de distinguer de la gastrite chronique. Il faut cependant remarquer que ces sortes de gastralgie, se montrent surtout chez de jeunes sujets, en particulier chez de jeunes filles, tandis que la gastrite chronique appartient très-généralement à l'âge adulte ou même à la vieillesse. Sur 8 observations d'ulcère simple où l'âge est indiqué, je trouve 3 cas de trente-deux à quarante-cinq ans et 5 de soixante-huit à soixante-dix-huit ans.

Pronostic.

La gastrite chronique est certainement toujours une maladie grave. Cependant elle est encore susceptible de guérison lors même qu'il existe des lésions organiques profondes, et d'un autre côté, elle peut persister en quelque sorte indéfiniment, et demeurer compatible avec la vie, tout en amenant un trouble assez profond de la santé.

Il est probable que c'est surtout de l'intégrité relative des fonctions de la muqueuse que dépend l'issue définitive de la maladie. Une induration considérable des éléments celluleux de l'estomac ne menace pas par elle-même l'existence, alors que la muqueuse fonctionne librement, et que les sécrétions digestives ne sont pas taries dans leur source. Il en sera ainsi si

(1) Trousseau, *Clinique médicale*, 1862, t. II, p. 394.

Digitized by Google

la muqueuse n'est elle-même altérée que superficiellement et surtout partiellement. Tant que les digestions s'opèrent, même partiellement et avec douleur, on peut opérer le retour, ou du moins la prolongation indéfinie de la maladie.

Un des symptômes les plus graves est la répétition des vomissements alimentaires, et le retour fréquent des vomissements bilieux. La diarrhée est également un symptôme grave, en ce qu'elle annonce l'extension de la maladie au canal intestinal.

La maladie est moins grave chez les individus névropathiques que chez ceux à tempérament phlegmatique et à constitution détériorée.

On doit craindre une issue funeste surtout chez les individus qui ont fait des excès diététiques et particulièrement abusé des alcooliques.

L'amaigrissement rapide et la fièvre le soir sont des signes très-graves, surtout s'ils coïncident avec l'apparition de la diarrhée.

L'ulcère simple, qui représente la forme la plus dangereuse, et, dans certains cas, la plus rapidement mortelle de la gastrite chronique, est lui-même susceptible d'une guérison parfaite, même après que l'estomac a subi une perforation complète, pourvu toutefois que l'établissement d'adhérences préalables ait prévenu tout épanchement.

Traitement.

La gastrite chronique est une maladie dont la marche et l'issue dépendent fort du traitement suivi, hygiénique ou thérapeutique. Le premier point est de se garder de tout ce qui pourrait aggraver l'état morbide de l'estomac : cette recommandation paraît banale, mais elle a ici une signification particulière. La gastrite chronique peut demeurer, sous certaines formes et à certains degrés, à peu près indéfiniment compatible avec la vie : si l'on ne parvient pas à modifier précisément l'état de l'estomac, il faut au moins s'attacher à éviter tout ce qui serait de nature à offenser l'organe malade.

Ceci concerne tout spécialement le régime diététique. Deux circonstances doivent d'abord être prises en considération : réduire autant que possible l'introduction dans l'estomac de substances réfractaires à la digestion, éviter les aliments qui peuvent entrer en décomposition dans l'estomac. Ceci importe plus que la qualité plus ou moins excitante que l'on peut attribuer à tel ou tel aliment. Il ne faut même pas toujours craindre de stimuler dans une certaine mesure l'activité digestive : cela a moins d'inconvénients que de laisser l'estomac livré à une élaboration pénible et indéfiniment prolongée.

Quant au choix des aliments, on doit se garder de le diriger théoriquement. Il faut consulter surtout l'aptitude du malade et de son estomac. Lorsque l'on a trouvé un aliment, ou une sorte d'aliments dont la présence dans l'estomac ne détermine que peu ou point de douleur, et dont l'élaboration paraît s'accomplir sans trop de difficulté, il ne faut pas s'inquiéter

Digitized by Google

de sa nature, mais il faut s'y arrêter : peut-être point d'une manière absolue cependant. M. Trousseau pense que, chez ces sortes de malades, comme chez les gens bien portants, la variété des mets est essentiellement utile. Seulement c'est une difficulté de plus à surmonter. On verra si l'estomac digère mieux les substances végétales, les féculents ou les albuminoïdes ; les matières grasses seront toujours laissées en dehors. Les aliments seront préparés de manière à rendre leur élaboration plus facile, bien cuits, très-divisés, assaisonnés suivant les nécessités ; des hachis ou des sucs de viande, suivant que les aliments solides ou liquides conviendront mieux. Les viandes fumées sont quelquefois mieux digérées que toute autre chose. Le régime lacté exclusif peut être d'un grand secours, et il ne faut pas craindre de le prolonger chez les malades qui le supportent bien : mais on n'en fera pas une règle absolue, car il s'en faut que tous les malades le tolèrent.

Les médicaments proprement dits ont peu de prise sur la gastrite chronique. Cependant le bicarbonate de soude à petites doses, longtemps continué, seul ou uni au sous-nitrate de bismuth, modifie quelquefois avantageusement l'état de l'estomac. Niemeyer recommande également le sous-nitrate de bismuth et le nitrate d'argent. « Ces sels métalliques, dit-il, surtout le dernier, peuvent exercer une influence favorable sur la marche de la maladie, et en arrêtant les progrès de la décomposition qui s'opère dans l'estomac, et en agissant comme astringents puissants sur la muqueuse hypérémiée et boursouflée de l'organe. Je les fais prendre à hautes doses, le sous-nitrate de bismuth à la dose de 50 centigrammes (celle-ci peut être dépassée), le nitrate d'argent à celle de 5 à 10 centigrammes à la fois, et de la même manière que les carbonates alcalins, le matin à jeun, avant le déjeuner. Le plus grand nombre des malades supportent bien ces doses : jamais il ne se présente des douleurs violentes, des nausées ou des vomissements, et dans des cas rares seulement de la diarrhée. Quant au résultat, il est très-variable : tandis que, dans certains cas, on peut constater une prompte amélioration, rien de semblable n'a lieu dans d'autres ; et cependant il m'a toujours été impossible de dire en quoi les cas de maladie ont pu différer les uns des autres (1). » Le même auteur pense que, dans les ulcères de l'estomac, le nitrate d'argent peut en hâter la cicatrisation, de même qu'il le fait pour les ulcères de la peau ou des autres muqueuses.

Lorsque la digestion est très-lente et que les sécrétions gastriques paraissent insuffisantes, on essayera d'y suppléer en employant la pepsine (2). Les douleurs seront combattues à l'aide de l'opium et surtout de la morphine. La belladone et la jusquiame réussissent beaucoup moins à les calmer. On opposera la glace aux vomissements et aux hémorrhagies ; l'emploi du perchlorure de fer est quelquefois nécessité par ces dernières.

(1) Niemeyer, *loc. cit.*, t. I, p. 568.

(2) Lucien Corvisart, *Dyspepsie et consomption*, 1854.

Digitized by Google

L'établissement d'un cautère à l'épigastre peut-être très-utile. On n'y recourra jamais chez des individus maigres, névropathiques, ou chez lesquels l'épigastre demeure souple et sans résistance. Mais lorsque le tissu adipeux n'a pas encore complétement disparu, qu'il y a de la tuméfaction à l'épigastre, et surtout une tuméfaction limitée, l'indication en est très-positive.

Les eaux minérales bicarbonatées constituent une médication très-importante dans la gastrite chronique. Karlsbad et Marienbad sont très-employés en Allemagne, Vichy en France. Il est à remarquer que ces eaux minérales très-actives sont en général très-bien tolérées, et souvent beaucoup mieux que dans certaines dyspepsies, surtout dans la gastralgie. On attribue particulièrement en Allemagne, aux eaux que je viens de désigner, une efficacité surprenante dans le traitement de l'ulcère simple. Je ne saurais dire que j'aie pu constater très-nettement des résultats aussi remarquables des eaux de Vichy en pareil cas : cependant je ne les regarde pas comme contre-indiquées alors. Mais j'en ai obtenu de très-frappants dans des gastrites chroniques avec hypertrophie partielle et tumeur suspecte. Il va sans dire que ces sortes de traitements doivent être administrés avec beaucoup de ménagement; et c'est quelquefois surtout sur le traitement externe, bains et douches, qu'il convient d'insister.

L'hydrothérapie méthodique peut se combiner très-utilement au traitement hygiénique et médicamenteux de la gastrite chronique; outre son action générale reconstituante, elle met en jeu la solidarité remarquable qui existe entre les sécrétions de l'estomac et l'activité fonctionnelle du tégument externe.

CHAPITRE IV.

CANCER DE L'ESTOMAC.

Anatomie pathologique.

Le cancer se rencontre habituellement dans l'estomac à l'état de lésion achevée : ce n'est que dans de rares occasions qu'on le voit à l'état naissant et qu'on assiste à ses premières périodes. Quelquefois étalé en nappe, ou sous forme diffuse, c'est presque toujours une tumeur unique, quelquefois multiple, parfaitement limitée, et que l'on trouve ulcérée dans environ la moitié des cas.

C'est presque constamment au pylore et à la petite courbure que siége le cancer; rarement au cardia; plus rarement encore sur la grande courbure ou dans le grand cul-de-sac. Sur 57 cas, M. Lebert n'a trouvé que

Digitized by Google

5 fois le cancer du cardia, et 2 fois celui de la grande courbure. Valleix n'a pu rencontrer une seule fois ces deux derniers dans 33 cas rassemblés par lui.

Lorsque le cancer est une fois développé, il comprend toutes les tuniques de l'estomac, qui s'y confondent et y disparaissent; mais c'est toujours sur l'une d'elles qu'il se développe d'abord. Son siége de prédilection est alors le tissu cellulaire sous-muqueux, la membrane fibro-cellulaire de l'estomac (Cruveilhier). Je pourrais citer deux cas où l'on voyait, de chaque côté de la tumeur, la matière cancéreuse s'étendre d'une part dans le tissu sous-muqueux, d'autre part dans le tissu sous-séreux, comprenant ainsi la couche musculaire saine, jusqu'au point où celle-ci venait à disparaître elle-même dans la masse de la tumeur. Les cas où le tissu cancéreux superficiel paraît implanté à la surface de la muqueuse sont très-rares : nous n'en connaissons pas où il ait paru naître d'emblée dans la couche musculeuse. On a vu la tunique péritonéale elle-même épaisse, cancéreuse, facile à détacher de l'estomac : la dégénérescence s'étend alors en général dans le tissu cellulaire épiploïque. M. Lebert cite un cas dans lequel toute la face externe de l'estomac était comme incrustée de tumeurs encéphaloïdes. Sur six cas de cancer colloïde de l'estomac, des tumeurs colloïdes existaient deux fois à sa surface externe (1).

La muqueuse qui recouvre un produit cancéreux sous-jacent est très-rarement saine : on la trouve en général rougeâtre, saignante, épaissie, souvent ramollie, quelquefois au contraire indurée et criant sous le scalpel (Andral). Il est rare qu'elle ne soit pas encore altérée à distance, ramollie, épaissie, mamelonnée, sur toute sa surface ou par places.

Une circonstance à peu près aussi constante, et fort digne de remarque, c'est l'hypertrophie du tissu musculaire, surtout au-dessous et à l'entour du cancer, mais aussi, bien qu'à un moindre degré, dans le reste de l'estomac. M. Lebert lui a vu atteindre près d'un centimètre d'épaisseur. Le tissu cellulaire sous-muqueux envoie entre les fibres musculaires épaissies des prolongements sous forme de cloisons blanchâtres, fibreuses, brillantes, dont l'apparence est tout à fait caractéristique.

La tumeur cancéreuse est ordinairement unique, quelquefois divisée en plusieurs lobes. Quelquefois peu épaisse et comprise dans l'épaisseur des parois (squirrhe), ou plus apparente à l'extérieur si elle s'est développée primitivement dans la couche sous-péritonéale, elle fait en général franchement saillie dans la cavité cardiaque. Son volume varie de celui d'une noix à celui d'un gros œuf de poule, ou même davantage ; c'est ainsi que se montrent l'encéphaloïde et la matière colloïde.

Une coupe verticale de la tumeur permet quelquefois de distinguer la membrane muqueuse épaissie recouvrant le tissu morbide, celui-ci assis sur la couche musculeuse hypertrophiée, et au-dessous la couche sous-séreuse plus ou moins épaissie et enfin la séreuse. D'autres fois, tout ou

(1) Lebert, *Traité pratique des maladies cancéreuses*, 1851, p. 477.

Digitized by Google

partie de ces éléments normaux de la texture de l'estomac ont disparu, et ne se retrouvent plus qu'aux confins de la dégénérescence.

Le tissu squirrheux est plutôt aplati; le tissu encéphaloïde arrondi, bosselé; la matière colloïde sans forme régulière.

J'ai dit qu'on trouvait le cancer ulcéré à peu près dans la moitié des cas. Ces ulcérations modifient la physionomie de l'altération suivant qu'elles sont encore récentes ou anciennes, qu'elles suivent une marche active et rongeante, ou qu'elles marchent lentement et languissent.

M. Lebert assigne à ces ulcérations les formes suivantes : plate, fongueuse, creuse et inégale, infundibuliforme. Elles sont le plus souvent irrégulières, à bords inégaux, mous, fongueux, ou durs et calleux; le fond peut en être dur et comme cartilagineux. Leur couleur est rougeâtre, marbrée, ou d'un gris sale ou noirâtre. Il est des ulcérations végétantes en quelque sorte, et dont la surface est saillante et boursouflée; d'autres qui creusent et amincissent la tumeur et n'en laissent retrouver qu'une partie.

Le cancer, même non ulcéré, lorsqu'il occupe, primitivement ou par suite de ses progrès, les couches externes de l'estomac, provoque des adhérences avec les organes avoisinants, le foie et le pancréas surtout, puis les replis épiploïques et le côlon transverse, enfin les parois abdominales, le diaphragme. Il résulte de ces adhérences que, lorsqu'une de ces ulcérations vient à traverser l'estomac de part en part, elle se trouve en général obturée par l'organe ou le tissu que des adhérences en ont rapproché. C'est donc un organe ou un tissu nouveau qui vient constituer le fond de l'ulcération, envahi lui-même par le cancer, soit primitivement et de son côté, soit par propagation directe.

Il n'en est pas toujours ainsi cependant. M. Mellot a trouvé, dans la petite courbure, sur la paroi antérieure de l'estomac, une masse cancéreuse, grosse comme le poing, ulcérée, creusée profondément, présentant au milieu une large perforation. Dans cette perforation s'était introduite une portion d'épiploon, laquelle n'*adhérait pas* avec les bords de l'ulcération, mais l'obstruait à la manière d'un véritable bouchon (1); de sorte que, malgré l'absence d'adhérences, il ne s'était point fait d'épanchement dans le péritoine.

M. Andral a rapporté un cas de communication d'une vaste ulcération cancéreuse du grand cul-de-sac avec le poumon gangrené, à travers un clapier comprenant la plèvre, le diaphragme et la plus grande partie de la rate (2). C'était de ces altérations énormes, dont on a peine à comprendre la possibilité, même pendant les derniers jours de l'existence.

Dans une observation rapportée par M. Marrotte, on voit que la moitié droite de l'estomac, cachée par le foie, était le siége d'une eschare noire évidemment gangréneuse, et perforée dans plusieurs points. Sa face postérieure se confondait avec le pancréas, et était parsemée de masses en-

(1) Mellot, *Bulletins de la Société anatomique*, t. VI, p. 58.

(2) Andral, *Clinique médicale*, 1834, t. II, p. 64.

Digitized by Google

céphaloïdes. Un peu de liquide noirâtre provenant de l'estomac était épanché dans l'abdomen, qui présentait les traces d'une péritonite finale (1). Ces divers exemples sont du reste des cas rares et qui offrent surtout un intérêt anatomique.

Une communication peut s'établir entre le cancer perforé et la cavité du côlon transverse. Les faits de ce genre intéressent le diagnostic : nous y reviendrons plus loin.

L'estomac cancéreux est quelquefois énormément dilaté ; surtout alors qu'une tumeur obstruant le pylore y a déterminé des accumulations répétées de liquides et d'aliments, sans que le vomissement en provoquât l'expulsion immédiate. Mais il est plus souvent rapetissé, ratatiné, réduit même au diamètre d'un intestin grêle.

Les vaisseaux avoisinant l'ulcération ont quelquefois leurs parois friables, comme autour des ulcères simples. Mais nous connaissons moins d'exemples de perforations artérielles qu'à propos de ces derniers. M. Charcellay a rapporté un exemple de perforation de l'artère splénique au fond d'un ulcère cancéreux (2).

Les ganglions environnant l'estomac sont quelquefois atteints d'une manière remarquable. M. Barth a vu le pylore, siége lui-même d'une ulcération cancéreuse perforée, entouré par une masse énorme provenant de l'envahissement des ganglions par le cancer ; on trouvait çà et là au sein de cette masse squirrheuse ces amas jaunâtres qui paraissent dus à des épanchements sanguins, et que l'on a appelés *altération phymatoïde* (3). Nous trouvons encore, dans une observation due à M. Hérard, que, tout à l'entour de l'estomac, se rencontraient des ganglions noirs ou blancs considérablement tuméfiés et envahis par la dégénérescence cancéreuse. L'un d'eux même enveloppait le pylore comme le ferait un anneau, sans cependant en rétrécir notablement l'orifice. Quelques-uns, d'un volume énorme, reposaient sur la veine cave ascendante, et expliquaient l'œdème des membres inférieurs (4).

Le squirrhe affecte de préférence la région pylorique. La plupart des cancers de la petite courbure, du cardia, des faces antérieure et postérieure, appartiennent à l'encéphaloïde ; mais ces deux sortes de cancer se rencontrent souvent ensemble.

La matière colloïde constitue une altération beaucoup plus rare, et le plus souvent jointe à l'encéphaloïde. En voici quelques exemples.

Le pylore présentait l'altération désignée sous le nom de cancer gélatiniforme. Au milieu des mailles du tissu, on trouvait une matière molle, gélatineuse, jaunâtre, semi-transparente, ayant quelque analogie avec de la colle de poisson demi-figée. Cette substance était renfermée dans des aréoles celluleuses. Un ganglion volumineux, placé au voisinage du pylore,

(1) Charcellay, *Bulletins de la Société anatomique*, 1856, t. XI, p. 166.
(2) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, 1853, t. XXVIII, p. 338.
(3) Hérard, *Bulletins de la Société anatomique*, 1843, t. XVIII, p. 313.
(4) Vernois, *Bulletins de la Société anatomique*, 1834, t. IX, p. 185.

Digitized by Google

présentait cette altération à un degré encore plus prononcé, étant converti dans sa totalité en une espèce d'éponge dont toutes les vacuoles seraient remplies de gélatine (1).

On voit autour du pylore une tumeur large et peu élevée, ulcérée à sa surface, et dont la substance grisâtre, demi-transparente, ressemble parfaitement à la chair d'un limaçon. C'est le cancer gélatiniforme (2).

Le cancer d'estomac est loin d'être toujours isolé. M. Lebert dit avoir reconnu que, dans un peu plus de la moitié des cas, il en existait ailleurs : mais il comprend dans ce relevé des cancers de l'épiploon, du pancréas, de l'intestin, du foie (celui-ci dans le quart des cas) (3). Ces cancers voisins me paraissent devoir être considérés comme ne représentant qu'une même maladie avec celui de l'estomac. Dans quelques cas, on en a trouvé dans le cerveau, le poumon, la matrice, les os.

Notons comme une circonstance plus remarquable la coexistence de tubercules pulmonaires, dont on trouve plus d'un exemple dans les *Bulletins de la Société anatomique*, et que M. Lebert a rencontrée dans la proportion considérable de 11 sur 57 cas de cancer d'estomac (4).

Symptômes.

Les symptômes du cancer d'estomac se rattachent aux phénomènes suivants :

Troubl esdes fonctions digestives ;
Vomissements ;
Douleurs ;
Tumeur ;
État cachectique.

Troubles des fonctions digestives. — Ce sont en général des symptômes de dyspepsie, tels que nous les avons exposés dans un chapitre particulier : pesanteur cardiaque, courbature après les repas, éructations aigres, sulfurées, etc. Cependant il est une série de particularités sur lesquelles nous devrons nous arrêter.

M. Lebert croit avoir reconnu que, dans la majorité des cas, la digestion était demeurée normale jusqu'à l'invasion manifeste du cancer. Mes propres observations sont en désaccord avec une telle assertion. J'ai presque toujours vu, au contraire, les phénomènes dyspeptiques remonter à une époque très-antérieure d'abord aux premiers signes manifestes du cancer, et ensuite trop éloignée pour n'avoir pas précédé celui-ci de longtemps.

Il est cependant des cas rares où la digestion se fait assez bien, même

(1) Pigné, *Bulletins de la Société anatomique*, 1836, t. XI, p. 236.
(2) Lebert, *Traité pratique des maladies cancéreuses*, p. 488.
(3) Lebert, *eod. loc.*, p. 486.
(4) Lebert, *loc. cit.*, p. 499.

Digitized by Google

avec perte d'appétit. J'ai même vu une fois les digestions s'opérer d'une manière plus régulière, depuis l'apparition évidente d'un cancer qu'avait précédé une longue dyspepsie. Mais ce sont là des cas tout particuliers.

Les aliments solides sont en général les premiers et les plus difficiles à digérer. Quelquefois des aliments lourds, compactes, seront mieux digérés que les aliments délicats et légers : mais c'est rare. Nous verrons, en parlant du traitement, qu'il est une diététique très-nettement indiquée dans cette maladie; et il faut convenir que nombre de malades qui s'y conforment exactement n'ont pas alors beaucoup à souffrir de leurs digestions, fort simplifiées il est vrai; de telle sorte que les phénomènes dyspeptiques sont bien moins prononcés chez eux que dans beaucoup de dyspepsies simples : et, dans la plupart des cas au moins, ils sont à proprement parler dominés par la douleur.

La perte de l'*appétit* est un symptôme presque constant : elle est complète quelquefois dès le début. Le dégoût absolu est même une circonstance notable pour le diagnostic. J'ai vu cependant un individu portant une tumeur cancéreuse énorme et devant succomber quelques mois après aux progrès de la cachexie, dont l'appétit était extrême : mais c'est une exception. Les progrès de l'anorexie suivent presque régulièrement les progrès de la maladie.

La *langue* est en général pâle et humide, ou recouverte d'enduits légers. Elle ne fournit donc que des signes négatifs : mais ceux-ci peuvent acquérir une valeur réelle en présence de certains désordres de l'appareil digestif.

La *déglutition* n'est troublée que dans le cancer du cardia. On a vu dans ce cas les aliments remonter dans la bouche aussitôt après avoir été avalés.

Il n'y a aucun signe à tirer des *éructations* qui ne sont pas habituellement très-prononcées, et qui présentent toutes les variétés de la dyspepsie.

Il y a le plus souvent de la *constipation*, à des degrés divers, pas d'une manière assez prononcée pour servir effectivement au diagnostic. Dans quelques cas rares, les selles demeurent régulières. Il survient en général de la *diarrhée* à la fin de la maladie, une diarrhée peu considérable, mais qui ne cesse plus guère. Des selles sanglantes, mélaniques surtout, se montrent assez souvent en même temps que les vomissements de même nature; même en l'absence de vomissements noirs, ce qui est rare. Lorsque le côlon transverse vient à être compris dans la dégénération de l'estomac, la diarrhée survient de bonne heure.

Les nausées ne s'observent guère en dehors des vomissements. Elles peuvent être répétées chez des individus qui vomissent lentement et difficilement, mais il est rare que les malades souffrent des nausées elles-mêmes.

Vomissement. — Le vomissement est un des phénomènes les plus importants qui se présentent dans le cours du cancer d'estomac.

Il est très-rare que le cancer d'estomac parvienne à une époque avancée, sans provoquer de vomissements. Sur 61 cas rassemblés par M. Lebert et

Digitized by Google

Valleix, le vomissement n'a manqué que 8 fois. Il arrive encore presque constamment que la fréquence et l'importance de ces vomissements s'accroissent peu à peu, à mesure des progrès de la maladie.

Ce sont d'abord des vomissements muqueux, glaireux, aigres, pénibles. Ils sont rarement bilieux, à quelque époque de la maladie que ce soit. Plus tard surviennent des vomissements alimentaires, rares d'abord, puis se rapprochant. Ce n'est pas du reste un symptôme ordinaire du début de la maladie : beaucoup de malades ne commencent à vomir qu'à une époque assez avancée, et M. Lebert remarque que les cas où des vomissements alimentaires répétés se montrent de bonne heure suivent une marche rapide.

Les vomissements alimentaires sont peu pénibles s'ils surviennent promptement après les repas : en général très-pénibles et douloureux s'ils se font attendre. Quelquefois ils surviennent par périodes. Des intervalles de semaines, de mois plus rarement, séparent leurs apparitions répétées. Ils peuvent devenir excessivement fréquents, se montrer plusieurs fois par jour, provoqués par l'introduction de n'importe quelle proportion d'aliments, quelquefois même de liquides. On observe du reste sous ce rapport beaucoup de variétés. Il y a des malades chez qui le vomissement revient à des époques régulières, tous les deux ou trois jours, tous les huit jours même. Alors ils sont d'une abondance parfois excessive, et l'on retrouve dans les matières rejetées des aliments intacts, pris plusieurs jours, huit jours auparavant; et quelquefois sans aucune trace des aliments plus récemment ingérés. J'insiste sur la nature alimentaire de ces vomissements, sur le défaut absolu d'élaboration de quelques-uns des aliments ou de leur presque totalité, et sur l'absence de matières bilieuses. Les malades sont sujets à des régurgitations aigres qui se montrent avant les premiers vomissements ou dans leurs intervalles. Ces régurgitations précèdent encore les vomissements pénibles et tardifs.

A cela se joignent d'autres caractères : c'est une matière noire, ou épaisse ou claire, et teignant en brun les liquides rejetés, laissant souvent déposer par le repos une multitude de petits grains noirs. Cette matière ressemble à de la suie, ou à du marc de café, et elle offre effectivement toutes les nuances d'une décoction de café. Ces liquides bruns ou noirs sont rejetés seuls, ou plus souvent avec des aliments : ils accompagnent en général des vomissements abondants. Leur issue est elle-même rarement pénible : mais elle est quelquefois précédée d'une sensation insupportable de pesanteur, d'angoisse, dont la durée peut être fort longue. Aucune règle ne peut être établie touchant l'intervalle qui sépare les vomissements des repas eux-mêmes. Il est rare qu'ils les suivent immédiatement; et ils sont en général d'autant plus pénibles qu'ils en sont plus éloignés.

M. Lebert pense que les vomissements noirs se montrent dans un peu plus de la moitié des cas. M. Valleix a trouvé une proportion beaucoup moindre. M. Lebert me paraît plus près de la vérité générale.

Les vomissements se composent très-rarement de sang pur.

Digitized by Google

Il est impossible d'établir un rapport un peu précis entre le mode d'apparition des vomissements, alimentaires ou noirâtres, et le siége ou la nature du cancer, ou encore l'existence ou l'absence d'ulcérations. Ils fournissent des signes importants pour le diagnostic et le pronostic de la maladie : mais il serait superflu, et d'ailleurs d'un intérêt secondaire, de pousser plus loin leur interprétation.

Douleur. — M. Lebert a vu la douleur manquer dans 3 cas sur 40, M. Valleix deux fois sur 21. Cependant on peut dire que le cancer est une maladie essentiellement douloureuse.

La douleur est ordinairement continue, sourde, pongitive, quelquefois lancinante ou même pulsative. Elle est presque toujours accrue par l'introduction des aliments; le plus souvent immédiatement, quelquefois à un haut degré. Elle est en outre sujette à des exacerbations spontanées, très-vives en général, et indépendantes des repas : ces exaspérations reviennent quelquefois à plusieurs reprises dans la journée, et peuvent affecter une sorte de régularité.

La douleur est quelquefois rapportée à la tumeur même, où j'ai vu plusieurs malades accuser une sensation de picotement. Elle est plus souvent générale, diffuse, avec correspondance spinale (Cruveilhier), ce que Valleix attribuait à une névralgie intercostale. Cayol signale une sorte d'anxiété ou de véritables douleurs dans la colonne vertébrale, vers les dernières vertèbres dorsales ou dans la région lombaire (1). J'ai vu rapporter la douleur à l'abdomen plutôt qu'à l'épigastre; à l'ombilic en particulier. Les douleurs épigastriques n'ont pas toujours un degré d'intensité considérable; mais, comme toutes les douleurs de cette région, elles sont particulièrement pénibles, absorbantes. Les cas où elles sont soulagées par l'introduction des aliments sont excessivement rares.

Tumeur. — Toutes les fois que l'estomac est cancéreux, il existe une tumeur : mais celle-ci peut être difficile ou même impossible à constater. Dans le squirrhe en nappe, avec simple épaississement de l'orifice pylorique, dans les cancers plus volumineux de la petite courbure ou de la face postérieure, surtout si celles-ci sont remontées par des adhérences, la partie malade cachée derrière les fausses côtes ou derrière le foie peut demeurer inaccessible. Mais ces cas sont les plus rares, et l'on reconnaît presque toujours l'existence d'une tumeur.

Celle-ci varie du volume d'une grosse noix à celui du poing, ordinairement facile à limiter ou même à saisir, arrondie, irrégulière, même sensiblement bosselée, mobile dans beaucoup de circonstances. Les variations de volume de l'estomac la montrent tantôt plus et tantôt moins élevée, quelquefois se rapprochant de l'ombilic, presque toujours à l'épigastre même et se portant à peu près constamment vers la droite de la ligne médiane. Ces variations de siége simulent quelquefois des variations de volume, et l'on peut voir disparaître des tumeurs que l'on croit guéries (Cayol), alors que l'extension de la maladie les a fait

(1) Cayol, *Clinique médicale*, 1833, p. 440.

Digitized by Google

remonter dans l'hypochondre par des adhérences nouvelles. La tumeur paraît souvent très-superficielle, et est soulevée par des pulsations isochrones au pouls, appréciables à la pression et même à la vue. Elle est habituellement douloureuse à la pression, mais à un degré modéré, et en général la sensibilité de la région épigastrique n'est pas en rapport avec l'intensité des douleurs spontanées.

La percussion fournit des notions correspondantes aux résultats de la palpation. Vis-à-vis des tumeurs volumineuses la matité est complète. Si la tumeur a peu de volume, si elle est aplatie, le son est simplement obscur. On reconnaît encore par la percussion si l'estomac est dilaté ou revenu sur lui-même.

L'inspection du ventre permet souvent de reconnaître la forme de la tumeur, quelquefois aussi l'ampliation de l'estomac, d'autant plus facilement que la région abdominale est plus amaigrie.

État cachectique. — L'amoindrissement des forces et l'amaigrissement sont une conséquence inévitable et importante du cancer de l'estomac. La rapidité de l'amaigrissement appelle surtout l'attention : il semble s'opérer une fonte des tissus. En même temps, le teint devient anémique et acquiert, à un degré plus ou moins prononcé, la nuance cancéreuse jaune-paille, qui peut manquer, mais ne saurait guère tromper lorsqu'elle existe. Quelquefois le teint est plutôt terreux, grisâtre ; la muqueuse des lèvres, de la bouche, des yeux, se décolore absolument, mais revêt une nuance blanc sale ou jaunâtre qui n'offre pas la teinte mate de la chlorose.

Le pouls éprouve peu de modifications, si ce n'est qu'il tend à s'affaiblir et à se rétrécir, en même temps qu'à se ralentir. Il ne survient jamais de fièvre par le fait même de la maladie, si ce n'est souvent aux périodes ultimes, où le pouls s'amoindrit et s'accélère à un haut degré.

La peau perd de bonne heure son activité : elle se sèche, se refroidit, s'amincit.

De la toux peut survenir, comme dans toutes les maladies gastriques, en dehors de toute complication vers les poumons.

Il y a rarement de la céphalalgie, et les facultés intellectuelles conservent jusqu'à la fin une intégrité remarquable. Les malades s'attristent, se découragent facilement, mais sans offrir d'apparence hypochondriaque, ni même cette morosité si prononcée dans de simples dyspepsies.

Il est rare que les malades atteignent une période un peu avancée sans qu'il survienne de l'œdème aux extrémités inférieures. Une ascite et une véritable anasarque ne se montrent en général que si la circulation est gênée dans la veine cave inférieure, ou dans une série de rameaux veineux importants, par suite de la compression exercée par la tumeur, ou par l'extension de la dégénérescence aux ganglions voisins, ou aux ganglions mésentériques.

Digitized by Google

Marche, durée.

Il n'est pas possible d'établir de périodes régulières dans la *marche* du cancer de l'estomac. L'apparition des symptômes caractéristiques est loin de se trouver toujours en rapport avec le développement des altérations anatomiques, et l'on découvre quelquefois une tumeur volumineuse avant qu'il soit survenu d'accidents graves et propres à mettre sur la voie d'une aussi funeste maladie. D'autres fois, on est tout à coup surpris par l'apparition de phénomènes très-graves, et à la suite desquels la maladie marche rapidement vers une issue inévitable.

Il arrive encore qu'un symptôme caractéristique, un vomissement noir par exemple, se montre sans être suivi, pendant un temps assez long, ainsi plusieurs mois, d'accidents alarmants.

La maladie marche donc tantôt d'une manière progressive, régulière en quelque sorte, et tantôt par secousses.

D'autres fois, après avoir progressé lentement, et sans que rien puisse le faire prévoir, elle se termine par des accidents rapides, aigus en quelque sorte. Nous ne parlons pas ici d'hémorrhagies ni de perforations : les premières sont très-rares et les secondes peu communes.

La *durée* de la maladie est variable comme sa marche. M. Lebert donne, d'après les observations qu'il a relevées, de trois à trente-huit mois; Valleix, de quatre à quarante-deux mois. Mais il ne faut pas oublier que le véritable début de la maladie est fort difficile, souvent impossible à préciser ; qu'on ne peut saisir le moment réel de la formation du cancer, soit que la dégénérescence soit demeurée latente pendant un certain temps, soit qu'elle ait été précédée de troubles fonctionnels qui ne lui appartenaient pas encore.

La *terminaison* régulière du cancer de l'estomac a lieu par les progrès de la cachexie, ou par l'inanition, alors que les vomissements incessamment répétés ne permettent à l'estomac de conserver aucun aliment. Il est rare que la mort survienne par le fait de quelque complication, si ce n'est que la marche de la cachexie est quelquefois hâtée par la propagation à d'autres organes de la dégénérescence cancéreuse. Si Valleix a vu assez souvent une phlegmasie des voies respiratoires précipiter la terminaison fatale, nous pensons qu'on ne doit voir là qu'un des effets de la cachexie elle-même.

Dans quelques cas la mort est déterminée par une perforation de l'estomac et une péritonite consécutive ; mais nous avons dit que c'était là un accident fort rare dans le cancer de l'estomac.

Étiologie.

Le cancer de l'estomac est une des expressions les plus communes de la diathèse cancéreuse. Il est probable que les fonctions particulières de

Digitized by Google

cet organe sont la cause d'une telle prédilection; une remarque analogue peut être faite au sujet de la fréquence du cancer utérin. A part cela, il est impossible d'établir une étiologie particulière au cancer de l'estomac. Les exemples d'hérédité directe ne sont pas rares. On l'observe plus souvent chez les hommes que chez les femmes. C'est entre quarante et soixante ans qu'on le rencontre le plus communément, et il se montre très-rarement au-dessous de trente ans. Les habitudes hygiéniques, les excès de table, les abus alcooliques, ne paraissent pas exercer sur son apparition une influence bien déterminée.

Diagnostic.

Il est certain qu'il est un ensemble de symptômes qui ne sauraient laisser de doutes sur l'existence d'un cancer de l'estomac. Une tumeur superficielle et circonscrite, des vomissements alimentaires et noirâtres, des douleurs profondes, constantes, avec exaspérations indépendantes de la présence des aliments, un amaigrissement rapide et considérable, une teinte jaune-paille de la face, un œdème des extrémités inférieures, permettent d'établir le diagnostic avec certitude. Mais ces symptômes ne sont pas constants, et d'ailleurs une partie d'entre eux ne se montrent qu'à une époque avancée de la maladie.

Lorsque le cancer se développe lentement, nous avons déjà fait remarquer qu'il n'était guère possible de saisir l'instant précis de sa formation. Il y a donc une période où il existe d'une façon latente, ou bien où il peut ne se révéler que par des troubles des fonctions digestives, tout à fait semblables à ceux de la dyspepsie ou de la gastralgie. Ici ce serait en vain que l'on chercherait à établir des signes absolument distinctifs, parmi les symptômes cardiaques eux-mêmes, tous les troubles possibles de la digestion pouvant s'observer dans la dyspepsie simple. C'est donc surtout dans la constitution générale du sujet, dans les antécédents héréditaires, que l'on cherchera des éléments de jugement. L'absence de toute cause hygiénique ou physiologique de dyspepsie portera à songer à l'existence ou à l'imminence d'une lésion organique. Il en sera de même d'un amaigrissement et d'un affaiblissement notables, lesquels ne s'observent guère dans la dyspepsie, au moins avant une longue durée. Enfin l'âge sera pris en considération. Bien qu'il n'y ait là rien d'absolu, la probabilité d'un cancer sera toujours beaucoup moindre en deçà qu'au delà de quarante ans.

L'existence de phénomènes douloureux est commune à la gastralgie et au cancer. Cependant la douleur sourde, profonde, diffuse, du cancer, surtout à son début, n'est pas celle de la gastralgie. Rappelons que, dans la dyspepsie elle-même, les phénomènes douloureux sont étroitement liés à la digestion elle-même.

Tant que les choses en sont là, il est difficile d'obtenir quelque certitude dans le diagnostic.

Digitized by Google

Cependant, nous ferons remarquer que la longue durée de symptômes dyspeptiques ou gastralgiques, que telle ou telle circonstance pourrait rendre alarmants, sera par elle-même rassurante : non que le cancer ne puisse se développer chez des individus depuis longtemps dyspeptiques ; mais un cancer actuel ne saurait demeurer pendant un temps prolongé, au delà de plusieurs mois sans doute, sans déceler sa présence par des accidents plus significatifs ; tandis que la durée de la dyspepsie et de la gastralgie peut être en quelque sorte indéfinie.

La marche graduelle d'un cancer peut ressembler au développement d'une gastrite chronique simple. Mais, suivant la remarque de Valleix, celle-ci vient presque toujours compliquer une autre affection chronique ; et lorsqu'elle est isolée, elle reconnaît presque toujours pour cause des abus diététiques, que l'on ne retrouve que fortuitement dans les antécédents des cancéreux. Ce point de diagnostic a été traité du reste au chapitre de la GASTRITE CHRONIQUE.

L'apparition de vomissements alimentaires n'a pas par elle-même une grande valeur. Cependant des vomissements tardifs, et surtout si l'on retrouve plutôt des aliments de la veille et des jours précédents que ceux du dernier repas, s'ils se renouvellent fréquemment ainsi, ont une signification fâcheuse; surtout encore s'ils sont très-abondants, si les débris alimentaires nagent dans une grande quantité de liquides aigres. Ce sont là effectivement les vomissements du cancer. L'apparence habituellement bilieuse du vomissement appartient beaucoup plutôt à la gastrite chronique : elle est très-rare dans le cancer.

Une hématémèse franche et rutilante n'est presque jamais un signe de cancer. Accompagnée des symptômes d'un désordre quelconque de l'estomac, elle annonce presque sûrement une ulcération simple de l'estomac, dont le pronostic est infiniment moins grave.

Le vomissement noir, suie, marc de café, est au contraire tout à fait caractéristique.

Il est vrai que M. Andral a cité des cas de vomissements noirs, qu'il attribue à des gastrites chroniques simples (1); et je ne suis pas certain que, ainsi que l'a dit Valleix, il s'agisse, dans toutes les observations de M. Andral, de cancers d'estomac mal interprétés par cet auteur (2). M. Richard a rapporté un cas d'ulcère simple cicatrisé chez un individu qui avait eu des vomissements noirâtres (3). Cayol dit également avoir vu quelquefois la phlegmasie chronique de l'estomac déterminer des vomissements noirs qui peuvent la faire confondre avec le squirrhe (4). Cependant de tels faits sont si rares, et la plupart si peu précis, que la valeur sémiotique de ce symptôme me paraît à peu près absolue.

L'existence d'une tumeur cardiaque est certainement un signe dia-

(1) Andral, *Clinique médicale*, 1834, t. II, p. 136.
(2) Valleix, *loc. cit.*, t. II, p. 603.
(3) Richard, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XX, p. 163.
(4) Cayol, *Clinique médicale*, p. 455.

Digitized by Google

gnostique important : c'est à lui qu'on s'attache le plus vivement. Cependant il ne faudrait pas lui accorder une valeur trop absolue. D'abord il peut y avoir cancer sans tumeur, et j'ai exposé plus haut dans quelles circonstances. Ensuite il y a souvent dans la gastrite chronique des indurations, des rénitences, une obscurité de la sonorité, qui sont très-propres à induire en erreur.

Cependant une tumeur saillante, circonscrite, mobile, bosselée ou non, présente les véritables attributs de la tumeur cancéreuse, et de tels caractères, lorsqu'ils existent, prêtent une grande valeur au diagnostic affirmatif : leur absence est beaucoup moins significative. Je rappellerai que la tumeur cancéreuse n'est généralement pas très-douloureuse par elle-même. Les signes de l'ampliation de l'estomac ajouteront à la probabilité d'un cancer.

Je ne pense pas devoir insister ici sur les circonstances qui peuvent simuler une semblable tumeur : ainsi, hernie épiploïque, matières fécales dans le côlon ; les engorgements du pancréas et de la partie gauche du foie peuvent être l'occasion de difficultés plus sérieuses.

J'ai déjà parlé de la douleur au début. Ce symptôme acquiert une valeur particulière dans la maladie confirmée. Ce qui peut servir à différencier la douleur du cancer de celle de la gastrite chronique et de la gastralgie, c'est la continuité avec exaspérations, la diffusion par tout l'épigastre, la sensibilité médiocre à la pression; les malades expriment qu'il se fait à l'épigastre un *travail* profond et douloureux : c'est là une expression dont ne se servent guère les individus affectés de gastralgie ou de gastrite chronique. Enfin, dans quelques cas, la douleur du cancer atteint un degré d'intensité qu'on n'observe jamais dans d'autres circonstances.

L'œdème des extrémités inférieures appartient très-spécialement au cancer.

A mesure que les symptômes de la cachexie feront des progrès, le diagnostic se confirmera. Cependant on ne saurait oublier que la cachexie de la gastrite chronique, et beaucoup plus rarement de la dyspepsie, peut simuler celle du cancer. La teinte cancéreuse de la peau est très-significative, mais elle peut manquer. J'insiste sur l'importance, à toutes les époques de la maladie, d'un amaigrissement rapide et considérable, qui annonce presque sûrement un cancer.

Pronostic.

Comme tous les cancers internes, le cancer de l'estomac est une maladie de la dernière gravité. On peut établir en règle générale qu'il ne guérit point, et qu'il entraîne la mort dans un espace de temps très-limité.

Peut-il, cependant, se présenter des exceptions à cette règle? Quelques auteurs l'ont exprimé.

M. Barth pense que le cancer d'estomac est susceptible de guérison. Il a eu occasion d'examiner des estomacs affectés de cette maladie, lesquels

Digitized by Google

présentaient dans certains points des ulcérations de bonne nature, tandis qu'à côté, et faisant suite à cette lésion, on trouvait de la matière encéphaloïde (1). M. Lebert a rapporté plusieurs exemples d'ulcérations cicatrisées de l'estomac, alors qu'il existait dans le voisinage des productions cancéreuses d'apparence plus récente, ou des ulcères cancéreux (2). Quelques-uns de ces faits lui appartiennent; d'autres sont empruntés au Compte rendu de la clinique de Prague. Il n'y a assurément aucune raison de contester l'authenticité de ces faits. Cependant il faut remarquer que, s'ils paraissent témoigner de la possibilité de la cicatrisation d'un ulcère cancéreux, ils montrent d'un autre côté que la reproduction de la maladie ne permet guère de prononcer le mot de guérison ; la guérison d'une altération partielle ne signifie pas la guérison de la maladie : d'autant qu'aucun de ces faits ne signale un intervalle de santé entre les symptômes de la première et de l'altération ultime, ce qui serait essentiel au diagnostic; en un mot, rien de semblable à ce qui se passe alors qu'un cancer extérieur extirpé ne se reproduit qu'après plusieurs années de répit et de guérison au moins apparente.

Ajoutons enfin qu'il ne me paraît nullement prouvé, bien que ce soit un sujet de doute pour quelques personnes, qu'un cancer ne puisse se développer consécutivement ou concurremment à un ulcère simple et susceptible lui-même de cicatrisation parfaite. N'est-il pas plus naturel d'interpréter ainsi les observations de M. Barth, qui a vu des ulcères simples à côté de productions encéphaloïdes? Et chez ce vieillard, cité par M. Lebert d'après les Comptes rendus de la clinique de Prague, qui depuis quinze ans souffrait de l'estomac et avait eu de temps en temps des vomissements de sang, il convient de remarquer que ces hématémèses étaient plutôt un symptôme d'ulcère simple que de cancer.

Il ne semble donc pas que ces faits, assurément très-intéressants, et qu'il serait désirable de voir se multiplier, soient de nature à modifier sensiblement le pronostic si justement attaché à cette terrible maladie. Quant aux individus que l'on voit guérir après avoir présenté des symptômes attribués au cancer de l'estomac, je dois rappeler qu'il est bien difficile d'assurer le diagnostic avec assez de certitude, pour en tirer des conclusions incontestables dans ce sens.

Le pronostic dans le cancer de l'estomac doit donc se borner à prévoir le plus ou moins de rapidité dans la marche de la maladie. Encore sera-t-il souvent dérouté par les caprices qu'elle présente, et qui ne permettent guère d'établir de prévisions un peu assurées.

Cependant il est deux symptômes dont la considération peut fournir quelques données pratiques : la douleur et le vomissement. Les cancers très-douloureux, et surtout à douleurs constantes, marchent en général rapidement, et la douleur et l'insomnie qui en résulte si souvent hâtent les progrès de la cachexie. Il en est de même des vomissements réitérés

(1) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, 1845, t. XX, p. 164.
(2) Lebert, *loc. cit.*, p. 473.

Digitized by Google

qui épuisent les malades, et ne permettent pas à l'alimentation de réparer leurs forces. Les vomissements noirs se montrent également dans les cancers lents et dans les cancers rapides, et précèdent quelquefois de longtemps la mort. Il n'est pas permis non plus de juger de l'intensité relative du mal par le plus ou moins de développement de la tumeur.

La thérapeutique est absolument sans action sur le cancer de l'estomac. Son unique rôle doit être de chercher à pallier les douleurs par les narcotiques et les calmants, employés intus et extra. Les médications altérantes, les révulsifs extérieurs, sont dépourvus d'efficacité. Il n'est point de traitement thermal qui puisse intervenir ici avec quelque utilité, et peut-être sans inconvénients. Quant à la diététique qui convient aux diverses périodes de la maladie, je renvoie au chapitre de la DYSPEPSIE, où l'on rencontrera toutes les indications qui pourraient trouver place ici.

CHAPITRE V.

CANCER DE L'ŒSOPHAGE.

Anatomie pathologique.

Le cancer de l'œsophage est la cause la plus fréquente des rétrécissements de ce conduit, où l'on rencontre également des rétrécissements hypertrophiques ou fibreux. L'encéphaloïde et le squirrhe sont les formes les plus ordinaires du cancer de l'œsophage. Le cancer épithélial y est peut-être moins rare que ne le pense Niemeyer. Suivant M. Lancereaux, qui en a rapporté plusieurs exemples, le défaut d'examen histologique doit l'avoir fait souvent méconnaître (1). Suivant ce même observateur, le cancer épithélial offrirait ici une gravité particulière, par la rapidité avec laquelle il se ramollit et facilite la déchirure des tissus.

Une chose digne de remarque, c'est que le cancer de l'œsophage offre très-peu de tendance à se généraliser, et ne se montre pas davantage comme produit secondaire d'une diathèse cancéreuse généralisée. Il en résulte que sa gravité dépend surtout du rétrécissement qu'il détermine dans le calibre du conduit œsophagien, et de la perforation qu'entraîne le ramollissement des tissus dégénérés.

Ce cancer se montre en général sur un seul point, formant une tumeur implantée sur une des parois, antérieure, postérieure ou latérale du conduit œsophagien, offrant rarement une disposition annulaire, occupant le plus souvent la partie moyenne, quelquefois l'inférieure, très-rarement

(1) Lancereaux, *Bulletins de la Société anatomique*, 1861, t. XXXVI, p. 302.

Digitized by Google

la partie supérieure de l'œsophage. Le siége de la dégénérescence, eu égard aux différents tissus de l'œsophage, l'hypertrophie de ces derniers, l'intégrité possible de la muqueuse à sa surface, présentent des circonstances identiques avec celles qui ont été signalées à propos du cancer de l'estomac. La tumeur fait plutôt saillie à l'intérieur qu'à l'extérieur de l'œsophage, inégale et bosselée à sa surface, quelquefois aplatie, parfois recouverte de végétations fongueuses.

Le travail d'ulcération diminue ordinairement en quelque chose le rétrécissement du conduit œsophagien. Lorsqu'il est profond, il amène la perforation de ce dernier, et établit une communication entre l'intérieur de l'œsophage et les régions avoisinantes. C'est la trachée, le plus souvent, ou une bronche, ou le médiastin postérieur, ou le tissu du poumon qui peut être creusé d'un cloaque profond, ou bien un gros vaisseau (Rokitansky). Des adhérences celluleuses ou la propagation du cancer lui-même président à ces communications. On a vu des masses cancéreuses se prolonger dans le médiastin, ou bien dans le tissu cellulaire du cou, dans les ganglions cervicaux ou sous-maxillaires; ou encore des abcès simples se former dans les environs (1).

L'œsophage présente, mais assez rarement, au-dessus du rétrécissement cancéreux, une dilatation en ampoule. Dans un cas de ce genre, M. Lebert a trouvé un noyau de prune arrêté. Le même auteur a signalé la coexistence de tubercules pulmonaires avec le cancer de l'œsophage (2). Je ne connais pas un seul exemple de cancer de l'estomac en pareil cas; mais on a trouvé quelquefois dans ce dernier organe des altérations inflammatoires prononcées (Graves).

Symptômes.

Le début du cancer de l'œsophage peut être assez obscur. M. E. Labbé a même observé un cas de ce genre, chez un homme de soixante et un ans, mort à la suite d'hémorrhagies encéphaliques successives, chez qui rien n'avait pu faire soupçonner l'existence d'une telle altération, bien que la partie moyenne de l'œsophage présentât une tumeur cancéreuse ovalaire de la grosseur d'un citron ordinaire (3).

Les malades accusent ordinairement de la douleur au niveau du point malade. Cette douleur, qui n'est jamais très-vive, bien qu'un malade de M. Proust la comparât à une sensation de scie, peut être sourde et continuelle; mais elle est plutôt aiguë et déchirante, et ne se fait le plus souvent sentir qu'au passage des aliments, ou dans tout mouvement de déglutition ou d'éructation, ou encore dans les bâillements, dans les mouvements du cou. Le doigt parvient quelquefois à la retrouver et à déterminer une sensation douloureuse, en pénétrant derrière le larynx, sur la

(1) Dolbeau, *Bulletins de la Société anatomique*, 1862, t. XXXVII, p. 110.
(2) Lebert, *Traité pratique des maladies cancéreuses*, 1851, p. 445.
(3) E. Labbé, *Bulletins de la Société anatomique*, 1865, t. XL, p. 83.

Digitized by Google

colonne vertébrale. Elle est parfois très-vivement ressentie dans la région dorsale, surtout quand le cancer occupe la paroi postérieure de l'œsophage et a contracté des adhérences avec la colonne vertébrale.

Cette douleur, qui est ordinairement le premier symptôme, et qui ne disparaît plus guère, ne tarde pas à s'accompagner de difficulté dans la déglutition. Le passage des aliments solides est d'abord simplement douloureux dans un point déterminé, puis il devient difficile et enfin impossible. Ils sont rejetés presque immédiatement après leur introduction. Ce n'est pas un vomissement proprement dit, et les parois abdominales paraissent demeurer étrangères à son accomplissement; c'est ce que Wichmann a appelé *vomissement œsophagien*. Les aliments remontent seuls ou accompagnés de mucosités, rarement sanguinolentes. Cependant on voit, dans une observation de Graves, que les liquides au moins peuvent pénétrer dans l'estomac avant d'être expulsés par le vomissement (1); mais ce doit être une circonstance rare. Plus tard, en effet, les liquides eux-mêmes sont rejetés comme les solides, et surtout par les fosses nasales. Lorsqu'il s'est établi une dilatation au-dessus du rétrécissement, les aliments peuvent y séjourner un certain temps et n'être expulsés que tardivement. Cependant la déglutition finit par devenir impossible, et les malades succombent à l'inanition, à moins que l'amoindrissement de la tumeur par l'ulcération ne vienne momentanément permettre le passage de quelques aliments.

Le cathétérisme de l'œsophage vient compléter le diagnostic. La sonde œsophagienne, introduite par les narines, mieux que par la bouche, arrivée au point malade, rencontre, comme dans tout rétrécissement œsophagien, un obstacle qu'elle franchit quelquefois, mais devant lequel elle est quelquefois contrainte de s'arrêter. Il peut arriver que, après avoir retiré la sonde, les aliments pénètrent plus facilement dans l'estomac; mais ce n'est jamais qu'un résultat de peu de durée. Cette opération doit être pratiquée avec beaucoup de précautions, car les tissus ramollis peuvent être pénétrés et perforés par l'extrémité de la sonde : c'est ce qui est effectivement arrivé dans un cas rapporté par M. Obédénare (2).

Les engorgements cervicaux sont loin d'être constants. Cependant on les a vus quelquefois se montrer dès le début des accidents, c'est-à-dire de la dysphagie et de la douleur œsophagienne (3).

La communication de l'œsophage avec la trachée ou les bronches peut ne pas entraîner de symptômes particuliers, alors surtout qu'elle est trop étroite pour permettre le passage des matières introduites dans l'œsophage. Il en a été ainsi dans une observation de M. Duriau, où cette double communication existait simultanément. Mais il peut arriver au contraire que, en l'absence même de toute perforation, les symptômes respiratoires

(1) Graves, *Leçons de clinique médicale*, 1863, t. II, p. 307.

(2) Obédénare, *Bulletins de la Société anatomique*, 1865, t. XL, p. 315.

(3) Coulon, *Bulletins de la Société anatomique*, 1859, t. XXXIV, p. 107, et Proust, *eod. loc.*, 1862, t. XXXVII, p. 463.

Digitized by Google

et les phénomènes dyspnéiques soient tout à fait dominants. M. Lancereaux cite un cas où les caractères de la toux et de la suffocation firent diagnostiquer un emphysème avec un catarrhe bronchique. Ce ne fut que dans les derniers jours de la vie que la difficulté particulière de la déglutition donna lieu de soupçonner quelque altération de l'œsophage. La trachéotomie fut même pratiquée *in extremis* (1).

La voix peut elle-même être altérée d'une manière particulière. Il peut survenir une aphonie complète. M. Béhier a signalé cette circonstance importante. Il fait remarquer que, dans des cas de ce genre où l'on a constaté une parfaite intégrité du larynx, il existait des engorgements ou des conduits fistuleux entourant l'œsophage et pouvant comprimer les nerfs laryngés (2).

On comprend que les caractères de l'altération de l'œsophage ne permettent guère à la vie de se prolonger longtemps. Aussi la durée du cancer œsophagien n'excède guère l'espace de quelques mois. Les conséquences de la dysphagie entraînent la mort plus rapidement que la cachexie. Les malades succombent donc en général à l'inanition, ou aux suites de la perforation de l'œsophage. On a trouvé souvent à l'autopsie une pneumonie. M. Lancereaux a vu la mort survenir instantanément par une hémorrhagie foudroyante, dans un cas d'épithélioma de l'œsophage où une déchirure de l'aorte avait établi une communication directe de cette artère avec l'œsophage, l'ulcération ayant amené un décollement de la membrane interne de l'aorte, comparable à une phlyctène (3). Le docteur Pfeuffer, cité par Valleix, a vu, en pareil cas, la vie ne se terminer qu'après une seconde hématémèse (4).

M. Martineau a publié une observation curieuse de cancer de l'extrémité inférieure de l'œsophage, où la peau avait offert une coloration bronzée très-prononcée, en tout semblable à celle qui caractérise la maladie d'Addison (5).

Diagnostic.

L'œsophage peut être rétréci par compression, ou par suite de quelques lésions de tissu autres que le cancer. Les anévrysmes de l'aorte, les engorgements des ganglions lymphatiques, de la glande thyroïde, les exostoses de la colonne vertébrale, enfin toutes les tumeurs dont cette région peut être le siége, sont susceptibles de comprimer l'œsophage et d'en rétrécir ainsi le calibre. Quant aux lésions de texture propres à déterminer des rétrécissements proprement dits, elles sont ainsi exposées par Niemeyer : 1° La rétraction du tissu de cicatrice développé à la suite de pertes de

(1) Lancereaux, *Bulletins de la Société anatomique*, 1861, t. XXXII, p. 296.
(2) Béhier, *Conférences de clinique médicale*, 1864, p. 92.
(3) Lancereaux, *Bulletins de la Société anatomique*, 1861, t. XXXVI, p. 300.
(4) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 1850, t. II, p. 442.
(5) Martineau, *Bulletins de la Société anatomique*, 1863, t. XXXVIII, p. 42.

Digitized by Google

substance considérables des membranes, suites ordinaires des corrosions ou des ulcérations étendues (1). 2° Une hypertrophie de la gaîne musculaire et du tissu conjonctif intermusculaire, produite par le catarrhe chronique de l'œsophage; une coupe longitudinale de la paroi ordinairement très-hypertrophiée laisse apercevoir une disposition cloisonnée très-remarquable, due à la coloration en rouge gris des fibres musculaires hypertrophiées, parcourues de distance en distance par des lamelles blanches, fibreuses, qui représentent le tissu conjonctif hypertrophié; la muqueuse est toujours plus épaisse en même temps et inégalement boursouflée. Enfin 3° les rétrécissements de l'œsophage peuvent provenir d'une hypertrophie suivie d'une rétraction cicatricielle du tissu sous-muqueux (2).

Mondière a présenté de très-justes considérations au sujet du rétrécissement de l'œsophage par compression : La dysphagie produite par l'engorgement des glandes lymphatiques, dit-il, offre, comme signes propres à la caractériser, qu'elle se montre principalement dans l'enfance et dans l'adolescence, et que, le plus ordinairement, les glandes sous-maxillaires et celles qui se trouvent situées le plus superficiellement le long du cou participent à l'engorgement de celles sur lesquelles Vésale a le premier fixé l'attention des anatomistes. (Cette circonstance n'est pas aussi caractéristique que l'exprime Mondière, puisque, ainsi que je l'ai fait remarquer, un engorgement ganglionnaire peut accompagner les premiers symptômes du rétrécissement œsophagien; mais il y a lieu d'admettre cependant que, dans le cas de compression ganglionnaire, l'engorgement des glandes a toujours dû précéder de longtemps les premiers symptômes de dysphagie.) Ajoutons que cette espèce de dysphagie est peu fréquente, que l'endroit où se trouvent en plus grand nombre ces ganglions lymphatiques correspond à la quatrième ou à la cinquième vertèbre dorsale, et qu'il est rare que les rétrécissements de l'œsophage aient lieu à cet endroit. Il est encore beaucoup d'autres maladies, comme la luxation des cornes de l'os hyoïde, un engorgement considérable de la glande thyroïde, des lésions organiques de la trachée-artère ou du poumon, etc., qui peuvent occasionner la dysphagie; mais la plupart de ces maladies s'annoncent par des symptômes particuliers, le plus ordinairement si tranchés et si caractéristiques, qu'il est très-difficile, pour ne pas dire impossible, de confondre la dysphagie à laquelle elles donnent lieu avec celle qui résulte d'un rétrécissement organique de l'œsophage. Pour ce que disent la plupart des auteurs, même modernes, qui ont écrit sur les rétrécissements de l'œsophage, qu'on les a souvent confondus avec la dysphagie produite par la compression exercée par un anévrysme de l'aorte, nous ferons observer qu'indépendamment des symptômes ordinaires des dilatations de ce vaisseau qui ne permettent guère de les méconnaître, il est une chose remarquable et dont il est difficile de se rendre compte, c'est que presque

(1) Voyez au sujet des ulcérations et des cicatrices syphilitiques de l'œsophage, Lancereaux, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 1866, p. 307.

(2) Niemeyer, *loc. cit.*, t. I, p. 515.

Digitized by Google

toujours (dans dix cas au moins sur douze, où l'on a vu les anévrysmes de l'aorte s'ouvrir dans l'œsophage), la déglutition n'a été nullement gênée (1).

Le resserrement spasmodique de l'œsophage, constriction convulsive de Valleix, décrite encore sous le nom d'*œsophagisme*, peut simuler un rétrécissement de ce conduit. Or, en dehors de la syphilis, il est certain que tout rétrécissement propre de l'œsophage, c'est-à-dire ne résultant pas d'une compression extérieure, doit au moins éveiller à un haut point le soupçon de cancer.

L'œsophagisme ne doit point être pris dans le sens étendu que lui a donné Mondière (2), à qui l'on doit de très-intéressantes études sur les maladies de l'œsophage. Il n'est pas rationnel d'y rapporter les symptômes, même spasmodiques, qui peuvent accompagner l'inflammation ou les ulcérations de la muqueuse œsophagienne, ou la présence de corps étrangers. Je laisserai même de côté les phénomènes spasmodiques que l'on observe si souvent dans l'hypochondrie, et si spécialement dans la rage. Je ne parlerai ici que du spasme de l'œsophage qui survient dans des circonstances où il peut simuler un rétrécissement organique, c'est-à-dire où il apparaît dans un état relatif de santé, et sous une forme un peu durable. On l'a attribué à beaucoup de circonstances diverses, à la suppression d'éruptions cutanées, de la sueur des pieds, etc., à un refroidissement, mais sans que l'on puisse assigner à ces circonstances étiologiques de caractère bien déterminé. Ce qu'il y a de certain, c'est que je l'ai vu survenir au milieu d'une bonne santé, et sans qu'il fût possible de lui assigner une cause formelle. Cependant je l'ai vu succéder à des douleurs névralgiques qui, naturellement, avaient cessé de se montrer depuis son apparition.

Le spasme de l'œsophage, et la dysphagie qui en résultent, peuvent apparaître d'une manière soudaine et violente, qui est fort caractéristique. Ils ne se montrent qu'une fois, ou se reproduisent à des intervalles plus ou moins éloignés, mais toujours de courte durée. La forme qui nous intéresse le plus est celle où le spasme persiste d'une manière continue. Les liquides passent en général mieux que les solides, quelquefois plus facilement, suivant qu'ils sont chauds ou froids. Le passage des aliments solides peut devenir absolument impossible. Les malades ont le sentiment, une gêne plutôt qu'une douleur, du point siége du spasme, plus souvent vers l'extrémité cardiaque que vers l'extrémité pharyngienne de l'œsophage. L'introduction de matières quelconques est précédée et accompagnée d'un sentiment d'hésitation ou de crainte. Arrivées au point malade, elles provoquent une sensation pénible, quelquefois très-douloureuse et anxieuse, et elles passent après quelques alternatives ou sont rejetées au

(1) Mondière, *Recherches pour servir à l'histoire de l'œsophagite aiguë et chronique* (*Archives générales de médecine*, 1831, t. XXV, p. 379).

(2) Mondière, *Mémoire sur l'œsophagisme ou le spasme de l'œsophage* (*Archives générales de médecine*, 1833, t. I, p. 465).

Digitized by Google

dehors. Leur passage est souvent suivi d'un hoquet peu prolongé. Il y a presque toujours un certain degré de pneumatose de l'estomac. L'amoindrissement de l'alimentation peut amener de l'amaigrissement et une dépression des forces qui tendent à faire soupçonner une lésion organique.

L'âge des sujets, le spasme œsophagien ne se montrant guère au delà de l'âge adulte, et le cancer de ce conduit n'ayant à peu près été observé que chez des vieillards, une disposition névropathique à peu près constante, l'absence d'une véritable cachexie, enfin une considération attentive des circonstances dans lesquelles la maladie est apparue, et de la physionomie générale du sujet, permettent rarement de confondre l'œsophagisme avec le cancer de l'œsophage. Il faut ajouter que, en général, les symptômes du premier acquièrent dès le début leur plus grande intensité, tandis qu'ils marchent progressivement dans le second. Le cathétérisme œsophagien fera reconnaître au besoin l'absence d'un véritable rétrécissement.

Lorsque le cancer de l'œsophage a atteint un certain développement, il réclame l'intervention chirurgicale; et le cathétérisme de l'œsophage fournit souvent l'unique moyen de prolonger la vie des malades.

CHAPITRE VI.

MALADIES DE L'INTESTIN.

L'entérite chronique, chez les adultes, se relie presque toujours à quelque altération organique: soit que celle-ci se soit propagée au canal intestinal lui-même, comme les tubercules, le cancer, soit que l'inflammation chronique de la membrane muqueuse intestinale se montre comme un des éléments pathologiques de la fièvre hectique. C'est surtout chez les enfants, et chez les vieillards aussi, que l'entérite chronique s'observe à l'état simple et comme maladie protopathique.

Les maladies chroniques se terminent presque toujours avec de l'entérite chronique et de la diarrhée. Dans la tuberculisation, l'entérite n'attend pas les dernières périodes de la maladie pour apparaître. Le mésentère et l'intestin se tuberculisent au même titre que les ganglions bronchiques et le tissu pulmonaire, quelquefois auparavant, surtout chez les enfants, le plus souvent simultanément.

Cependant les faits qui, à tort ou à raison, sont rapportés communément à l'entérite chronique, sont encore assez nombreux ; seulement il convient de les rapporter à trois classes :

Digitized by Google

1° *Entérite* proprement dite, supposant pendant la vie, et montrant après la mort, les altérations caractéristiques d'une inflammation de la membrane muqueuse intestinale.

2° *Diarrhée*, offrant un caractère purement catarrhal et devant être rapportée à une simple hypercrinie (Monneret), et supposant ou une simple lésion de sécrétions, ou du moins des altérations très-superficielles de la membrane muqueuse.

3° Certains troubles fonctionnels de l'intestin, qu'on doit désigner sous le nom de *dyspepsie intestinale* (dyspepsie *iléo-cæcale* de M. Bachelet), ne supposant l'existence d'aucune lésion anatomique appréciable, et, comme dans la dyspepsie proprement dite, ou de l'estomac, ne consistant que dans des troubles fonctionnels, portant spécialement sur quelqu'une des fonctions de l'intestin afférentes à la digestion.

Il faut reconnaître cependant que ces distinctions sont plus faciles à établir d'une manière dogmatique que clinique. Les faits auxquels je fais allusion ne sont pas, pour la plupart, de ceux auxquels les investigations anatomiques prêtent leurs lumières. En dehors de l'enfance, nous ne connaissons guère l'anatomie pathologique que des lésions organiques, tuberculeuses ou cancéreuses, de l'intestin (1), ou des altérations qui se développent sur cet appareil aux époques ultimes des maladies chroniques, c'est-à-dire des affections diathésiques, soit chirurgicales, soit rentrant dans la pathologie interne. On ne meurt pas, si ce n'est dans l'enfance, de diarrhée purement catarrhale, ou, si la mort survient, ce n'est que par suite d'altérations consécutives. La dyspepsie intestinale n'entraîne jamais la mort par elle-même; et, s'il existe concurremment quelque autre maladie plus grave et de nature à compromettre l'existence, elle s'efface devant des phénomènes pathologiques plus saillants. Je crois cependant qu'il convient de s'arrêter à cette division, parce qu'elle correspond à des groupes phénoménaux assez déterminés, surtout au point de vue du pronostic et des indications thérapeutiques.

Une des difficultés de l'appréciation et de la description des maladies intestinales provient des fonctions différentes qui sont dévolues à chacune des parties du canal intestinal, et des différences relatives d'organisation qui appartiennent à l'intestin grêle et au gros intestin.

L'intestin grêle est spécialement chargé de l'achèvement de la digestion; le gros intestin de recevoir et de parfaire l'élaboration des matières excrémentitielles ; et, si le duodénum peut être considéré comme un appareil exclusivement digestif, n'étant jusqu'à un certain point qu'un prolongement de l'estomac, le rectum n'est plus, de son côté, qu'un réservoir exclusivement excrémentitiel, et pouvant être rapproché de la vessie, pour le rôle que cette dernière remplit dans l'appareil urinaire.

Mais, si l'on considère l'intestin dans son ensemble, physiologique et pathologique, il devient fort difficile de s'arrêter à la barrière iléo-cæcale,

(1) Les *Bulletins de la Société anatomique* ne renferment qu'un très-petit nombre d'exemples d'entérites chroniques simples.

Digitized by Google

et de faire de cette dernière le point de séparation des maladies supérieures et inférieures, que l'étude sémiologique ne permet guère de distinguer, et auquel l'indication thérapeutique ne trouverait pas à se conformer. C'est du reste aux abords de cette valvule que les altérations, soit de l'intestin grêle, soit du gros intestin, viennent le plus souvent se grouper; elles passent par-dessus ou l'envahissent, beaucoup plus souvent qu'elles ne la respectent.

Cela ne veut pas dire cependant qu'il n'y ait à tenir aucun compte, dans l'étude de l'entérite, du siége exclusif ou prédominant des altérations au-dessus ou au-dessous de la valvule iléo-cæcale. Nous pouvons remarquer, dès à présent, que les fonctions digestives sont plus troublées dans le premier cas, et que les sécrétions intestinales le sont plus spécialement dans le second. Mais c'est peut-être là la distinction la plus saillante qu'il y ait à établir entre l'entérite chronique de l'intestin grêle et l'entérite chronique du gros intestin.

ENTÉRITE CHRONIQUE.

Anatomie pathologique.

Entérite chronique simple. — Les altérations de l'entérite chronique simple portent sur la membrane muqueuse, la membrane musculeuse et le tissu conjonctif qui double ces membranes. Elles consistent dans l'hypertrophie ou l'atrophie de ces tissus, leur ramollissement ou leur induration et leur ulcération. L'atrophie est rare : je ne l'ai jamais rencontrée; quant au ramollissement, il ne s'observe que sur la membrane muqueuse.

Les altérations occupent une étendue variée, quelquefois très-considérable de l'intestin, limitées ou non par la valvule iléo-cæcale à l'intestin grêle ou au gros intestin. Suivant M. Andral, les lésions de l'entérite chronique se montrent sur les différents points de l'intestin dans l'ordre suivant : 1° la partie inférieure de l'iléum; 2° le cæcum; 3° le côlon; 4° le rectum; 5° le duodénum; 6° la partie supérieure de l'iléum; 7° le jéjunum. J'ai trouvé, en outre, deux fois des ulcérations dans le rectum.

M. Andral paraît donner comme caractère général de l'entérite chronique « l'amincissement des parois intestinales qui sont comme atrophiées » (1). J'ai toujours trouvé de l'hypertrophie dans les entérites chroniques que j'ai pu étudier anatomiquement. MM. Monneret et L. Fleury signalent également l'épaississement (hypertrophique) de la muqueuse intestinale, il faut ajouter et des tissus sous-muqueux, comme le principal caractère anatomique de l'entérite chronique (2). La muqueuse est ordi-

(1) Andral, *Cours de pathologie interne*, 1848, t. I, p. 54.

(2) Monneret et L. Fleury, *Compendium de médecine pratique*, 1842, t. V, p. 409.

Digitized by Google

nairement comme boursouflée, veloutée au toucher, surtout au niveau des replis de l'intestin grêle (valvules conniventes) et du gros intestin. On reconnaît à la coupe de la paroi intestinale l'épaississement de la muqueuse, et souvent de la couche musculaire, ainsi que du tissu conjonctif qui sépare les différentes textures de l'intestin. Les tissus musculaire et conjonctif offrent en même temps un accroissement de leur densité normale, ou même une véritable induration.

Mais la muqueuse elle-même est le plus souvent ramollie. Elle se laisse enlever par un frottement un peu rude, comme dans l'entérite aiguë, par places ou sur toute l'étendue des points malades. Sa couleur est le plus souvent altérée; rouge, violacée, ardoisée surtout, noirâtre même, soit par plaques étendues, soit seulement sur les replis intestinaux.

J'ai vu un exemple remarquable de colorations tranchées, dans un cas (diarrhée chronique) où la muqueuse du gros intestin était, dans toute sa longueur, épaissie, veloutée et d'un bleu ardoisé. Sept ou huit plaques, d'un rouge vif, ou d'un noir foncé absolument mélanique, de l'étendue d'une grosse fève, se trouvaient disposées régulièrement et perpendiculairement à la longueur de l'intestin, au devant de chaque bosselure du côlon transverse. La matière colorante noire paraissait déposée dans le tissu conjonctif qui unit le péritoine à la couche musculaire.

Dans un autre cas de diarrhée chronique, où l'intestin grêle présentait un grand nombre d'érosions superficielles, et le gros intestin des ulcérations nombreuses et profondes, j'ai constaté l'altération suivante, ainsi décrite dans mes notes : On remarquait, dans la seconde moitié de l'iléon, un grand nombre de stries irrégulières, ayant la saillie et un peu la forme des valvules conniventes, mais plus courtes, quelques-unes sinueuses, et en général dirigées obliquement à la longueur du canal intestinal. Ces saillies étaient recouvertes d'une matière d'un jaune d'ocre, grenue, sèche au toucher, répandue également sur d'autres points de la muqueuse, et ressemblant à une sorte de mousse. N'est-ce pas là ce que Niemeyer appelle la *forme diphthéritique* du catarrhe chronique de l'intestin, où, sur la muqueuse fortement rougie, il se produit des eschares minces, qui font ressembler la muqueuse à une surface *saupoudrée de son* (1)?

Le calibre de l'intestin, surtout de l'intestin grêle, est souvent amoindri d'une manière générale, sans que l'épaississement soit assez considérable pour rendre compte de ce rétrécissement, qui paraît plutôt dû à une sorte de rétraction des tissus. On observe en outre des rétrécissements partiels. Ceux-ci peuvent être produits par une induration partielle, que l'on se gardera de confondre avec une induration squirrheuse. Un semblable rétrécissement paraît avoir pour point de départ possible une péritonite intestinale partielle (2).

Enfin on rencontre des ulcérations, moins rares dans l'entérite chronique simple que ne le supposent la plupart des auteurs, M. Andral en

(1) Niemeyer, *Éléments de pathologie interne et de thérapeutique*, 1865, t. I, p. 619.
(2) Tillaux, *Bulletins de la Société anatomique*, 1858, t. XXXIII, p. 499.

Digitized by Google

particulier (1). Elles sont notamment assez fréquentes chez les vieillards.

Ces ulcérations n'occupent quelquefois qu'une partie de l'épaisseur de la membrane muqueuse, ou bien leur fond est constitué par le tissu conjonctif sous-muqueux, ou par la couche musculaire mise à nu, ou même par le tissu conjonctif sous-séreux. Leurs bords peuvent être amincis, ou coupés nettement, comme par un emporte-pièce, ainsi que des ulcérations dothiénentériques. Aucune régularité dans leur forme, arrondie ou irrégulière, ou allongée, longitudinale ou transversale; de même pour leur étendue. J'en ai vues qu'aurait remplies un grain de millet; elles offrent rarement une étendue qui dépasse celle d'une pièce d'un franc. Leur fond est blafard ou rougeâtre, le plus souvent très-net, quelquefois tapissé d'un détritus rougeâtre; leur bord quelquefois d'un rouge vif, noirâtre dans d'anciennes ulcérations. Si le fond en offre une couleur ardoisée, c'est qu'elles tendent à la cicatrisation.

Ces ulcères sont rarement en grand nombre, excepté lorsqu'ils n'ont qu'un très-petit diamètre. On en trouve deux, ou trois, ou même un ulcère isolé, ceci plus souvent dans l'intestin grêle que dans le gros. Les ulcères peu nombreux sont presque toujours d'une assez grande surface. On rencontre ordinairement, à leur pourtour, les altérations de la membrane muqueuse et des tissus sous-muqueux qui viennent d'être décrites; mais les surfaces environnantes peuvent paraître absolument saines. M. Barth a rencontré dans le côlon transverse une ulcération à orifice étroit et à large cavité, résultat sans doute de la destruction interstitielle d'un follicule muqueux (2).

Ces ulcérations traversent quelquefois l'intestin tout entier et déterminent des perforations. Mais cet accident est le plus souvent prévenu par la lenteur de leurs progrès et par la formation d'une péritonite adhésive. M. Bucquoy a trouvé sur le côlon ascendant d'un vieillard plusieurs perforations dont les bords étaient cicatrisés, et dont la plus grande avait 15 millimètres de diamètre; il s'était développé, autour de ces dernières, une péritonite localisée, limitée par des adhérences entre lesquelles existait un foyer purulent (3). Les ulcérations de l'entérite chronique simple déterminent très-rarement une perforation avec communication dans la cavité péritonéale.

Le nombre assez grand de cicatrices qui se rencontrent dans des intestins actuellement sains, ou offrant encore les altérations de l'entérite chronique, semble prouver la fréquence relative des ulcérations dans cette dernière maladie. Il est vrai que ces cicatrices appartiennent souvent à d'anciennes dothiénentéries. Cependant on peut reconnaître les ulcérations de l'entérite chronique aux cicatrices isolées, étendues, indurées, étoilées, dernier caractère qui, suivant M. Barth, n'appartiendrait pas aux ulcères cicatrisés de la fièvre typhoïde (4). On pourra trouver un grand nombre

(1) Andral, *loc. cit.*, p. 54.

(2) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XXVI, p. 42.

(3) Bucquoy, *Bulletins de la Société anatomique*, 1853, t. XXVIII, p. 16.

(4) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, 1853, t. XXVIII, p. 87.

Digitized by Google

d'exemples de ces diverses cicatrices dans les *Bulletins de la Société anatomique*.

Nous avons vu que les altérations de l'intestin s'approchaient quelquefois assez du péritoine pour le perforer, ou du moins pour y déterminer une péritonite partielle. On voit aussi quelquefois l'inflammation gagner le tissu cellulaire avoisinant certaines parties du canal intestinal, et y déterminer de véritables phlegmons, lesquels se terminent ou non par la suppuration. Cette circonstance s'observe spécialement dans la *typhlite*, nom que l'on a donné à l'inflammation du cæcum. C'est ce qu'Albers de Bonn a décrit sous le nom de *périty phlite* (1). Suivant Puchelt, la terminaison la plus ordinaire de la périty phlite est la suppuration. Alors le pus s'ouvre une voie, soit dans le cæcum, soit à l'extérieur, comme l'a vu M. de Puisaye (2), ce qui est plus rare. « A l'autopsie, dit Albers, on trouve le plus souvent une grande cavité dans le voisinage du cæcum; cette cavité n'est séparée de la cavité abdominale que par le péritoine. La destruction du tissu cellulaire s'étend quelquefois entre les muscles, qui sont alors comme disséqués; j'ai vu le tissu cellulaire, qui se trouve entre les muscles abdominaux du côté droit, complétement détruit et converti en pus; on a observé des cas dans lesquels le pus s'était frayé une route entre le bassin et les muscles lombaires, de sorte que le pus se montrait au dehors, dans des points où ne se rencontrent ordinairement que les abcès, suite de la psoïte. Le rein peut être attaqué par la suppuration. L'altération de l'intestin est ordinairement limitée au cæcum; cependant elle s'étend quelquefois à la partie voisine de l'iléon et du côlon (3). » La terminaison de ces abcès par suppuration se relie ordinairement à des accidents aigus. Mais lorsque la suppuration ne survient pas, la marche de la maladie est lente, et la résolution ne s'en obtient quelquefois qu'avec peine. C'est ce que j'ai observé pour des périentérites du côlon ascendant, seul point où, à ma connaissance, avec le cæcum, la périentérite ait été observée.

Symptômes.

L'entérite chronique se développe d'emblée, mais progressivement, ou elle succède à une entérite aiguë. Ce dernier cas est le plus rare, et la maladie ne paraît guère en conserver d'autre physionomie qu'une disposition plus grande à présenter des retours d'acuité.

Le ventre est tendu, ballonné ou aplati. Le ballonnement est ordinairement général; mais il est au moins plus prononcé, et marqué par une sonorité tympanique, au niveau des points malades.

La sensibilité à la pression n'est jamais excessive: Elle est générale ou

(1) Albers de Bonn, *Histoire de l'inflammation du cæcum (typhlitis)*, traduit par Pigné, 1839.

(2) De Puisaye, *Bulletins de la Société anatomique*, 1841, p. 77.

(3) Albers de Bonn, *loc. cit.*, p. 27.

Digitized by Google

partielle, et ne s'apprécie guère que par une pression profonde. Générale, elle occupe spécialement la région ombilicale ou le milieu de l'abdomen. Partielle, elle se remarque sur quelqu'un des points du trajet du gros intestin. Les régions où on la retrouve le plus souvent sont la fosse iliaque droite, région du cæcum, et l'hypochondre gauche, réunion du côlon transverse au côlon descendant. On peut admettre, pour la tympanite localisée, comme pour la douleur spontanée, comme pour la sensibilité à la pression, que la région ombilicale, dans une certaine étendue en tous sens, répond à l'entérite de l'intestin grêle, et que l'entérite du gros intestin fournit des signes qui répondent exactement à son trajet demi-circulaire autour de la région abdominale. On obtient presque toujours du gargouillement par la pression du point douloureux, ou par la pression générale de l'abdomen. En outre, les malades accusent des borborygmes habituels et bruyants, et souvent douloureux. Les gaz émis par l'anus sont ordinairement d'une grande fétidité, et amènent quelquefois un soulagement sensible, en diminuant la tension douloureuse de l'abdomen.

La douleur spontanée est en général modérée. C'est de la tension, de l'embarras, une douleur obtuse plutôt qu'aiguë, un sentiment de plénitude, que toute émission gazeuse, solide ou liquide, paraît devoir soulager. Aussi la constipation est-elle habituellement pénible, sinon douloureuse à supporter. Les douleurs proprement dites sont réveillées par les périodes avancées de la digestion, presque toujours localisées à quelque point de la région abdominale, surtout alors vers les parties latérales, et quelquefois bornées à un point très-circonscrit.

Il faut distinguer ces douleurs fixes, habituelles ou continues, de la *colique*, qui de sa nature est passagère. J'ai montré, dans un travail déjà ancien (1), que la colique était toujours l'expression d'une contraction douloureuse de l'intestin. La colique, ou la contraction de l'intestin, est excessivement douloureuse dans la péritonite, à cause de l'extrême sensibilité de la paroi externe de l'intestin. Mais la colique est essentiellement un témoignage de la sensibilité douloureuse de l'intestin lui-même. Elle témoigne ou de sa sensibilité névralgique, ou de sa sensibilité inflammatoire. Dans l'entérite chronique, elle se relie donc directement aux contractions expulsives et aux évacuations alvines, mais aussi à la migration des gaz qui mettent presque constamment en jeu la sensibilité des parties malades. Les coliques peuvent être vives, sans atteindre jamais un degré excessif, sauf dans les exacerbations aiguës, ou générales, ou répondant spécialement aux points douloureux signalés par la pression. Les douleurs de l'entérite chronique ne s'étendent presque jamais dans les cuisses, et ne remontent pas au-dessus du diaphragme : mais elles répondent quelquefois d'une manière très-pénible dans la région lombaire. Cependant j'ai observé sous leur dépendance des fourmillements dans les membres inférieurs et dans les pieds.

(1) Article COLIQUE du supplément au *Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, publié sous la direction de M. Tardieu, 1831.

Digitized by Google

Les caractères des évacuations alvines sont très-variés et cependant très-importants. Il y a de la diarrhée ou de la constipation. Niemeyer indique la constipation comme le caractère ordinaire du *catarrhe chronique* des intestins, excepté chez les enfants (1), dont il n'est pas question en ce moment. Je ne pense pas que ce soit exact. Je laisse de côté ce qu'il peut y avoir de contradictoire, suivant nos idées, entre l'idée de catarrhe et l'absence de phénomènes hypercriniques. Mais je pense que l'auteur allemand a compris ici des faits qui méritent plutôt la dénomination de dyspepsie intestinale. Cependant, lorsque l'entérite est limitée à l'intestin grêle, je ne nie pas qu'il ne puisse y avoir de la constipation. Mais ce sont là des cas assez rares, et qui n'ont certainement pas été constatés souvent anatomiquement. La règle est la diarrhée, ou l'alternative de la diarrhée avec la constipation. La diarrhée appartient surtout aux entérites terminales des maladies chroniques.

Les caractères de la diarrhée varient beaucoup, mais dépendent en grande partie de l'alimentation effective des malades. Les évacuations bilieuses ne se montrent pas en dehors de l'état aigu. Elles n'offrent guère le caractère séreux que dans le catarrhe simple, diarrhée essentielle des auteurs. Dans l'entérite chronique, c'est quelquefois un magma épais, brunâtre, abondant, d'une grande fétidité; d'autres fois, des matières muqueuses décolorées, filantes, peu abondantes, surtout dans l'entérite des dernières portions du gros intestin. Souvent ce sont des mucosités peu colorées, ou rougeâtres, en grumeaux peu cohérents, mêlées de débris d'épithélium, et que l'on appelle vulgairement raclures de boyaux. On y rencontre quelquefois des fragments de fausses membranes.

Il n'est pas rare, dans l'entérite chronique, de voir rendre des plaques ou des rubans pseudo-membraneux, qu'il ne faut pas confondre avec des mucosités consistantes, qui les simulent aisément. Celles-ci se laissent délayer dans l'eau, spontanément ou par l'agitation; mais point les premières. Ces fausses membranes intestinales ont encore été peu étudiées. Je ne pense pas qu'il y ait lieu de leur attribuer un caractère diphthéritique, parce qu'elles ne témoignent jamais d'une disposition généralisée à de semblables productions.

La diarrhée offre rarement, dans l'entérite chronique, les caractères de la lientérie, c'est-à-dire un mélange de matières alimentaires non digérées. Les auteurs du *Compendium* attribuent particulièrement cette circonstance à l'inflammation chronique de l'iléum (2).

Les matières alvines liquides ou solides sont rarement mêlées de sang, sauf une coloration rosée qu'offrent généralement les grumeaux muqueux mêlés à des débris d'épithélium, sauf également lorsqu'il existe des ulcérations; mais ce ne sont jamais que des stries de sang mêlées aux matières stercorales incomplétement élaborées. Il ne faut pas prendre pour un produit de la maladie les traces sanglantes qui peuvent résulter

(1) Niemeyer, *loc. cit.*, p. 624.

(2) Monneret et L. Fleury, *Compendium de médecine pratique*, t. V, p. 411.

Digitized by Google

d'un écoulement hémorrhoïdaire, et qui revêtent les matières stercorales. Il est du reste assez rare d'observer un flux hémorrhoïdaire notable dans l'entérite chronique.

Les évacuations alvines sont rarement très-abondantes. Leur fréquence dépend surtout du siége de l'entérite vers la fin du gros intestin, parce que la présence des matières ou des produits de sécrétion sur les surfaces malades détermine alors des ténesmes qui ramènent fréquemment le besoin de les évacuer. Les évacuations sont presque toujours douloureuses à un certain degré. Mais la douleur occasionnée par les contractions de l'intestin malade précèdent immédiatement la défécation dans l'entérite du gros intestin, surtout du côlon transverse ou descendant, tandis qu'elle en est plus distante dans l'entérite du cæcum ou de l'intestin grêle.

La constipation constante est beaucoup plus rare qu'on ne l'a dit dans l'entérite chronique. Mais ce qu'on observe souvent, ce sont des alternatives de constipation et de diarrhée. Ceci paraît appartenir assez spécialement aux entérites du cæcum. Dans la constipation, les matières alvines se montrent sous forme de petits fragments durs, noirs, obtenus péniblement. Ces fragments sont souvent enveloppés de mucosités, ou même de lambeaux pseudo-membraneux très-manifestes. L'état de constipation est en général particulièrement pénible ou douloureux; et la diarrhée qui survient, quelquefois sous forme de débâcle, amène souvent un soulagement que les malades accusent pendant toute sa durée.

La digestion proprement dite, gastrique et duodénale, peut s'opérer d'une manière satisfaisante. Mais il n'en est pas toujours ainsi. L'entérite peut s'être développée chez un sujet dyspeptique. Ensuite, lorsque la maladie remonte assez haut dans l'intestin grêle, elle comprend des surfaces qui prennent encore une part assez active à la digestion. Mais il est rare que, dans l'entérite chronique, les altérations s'élèvent beaucoup au-dessus de la fin de l'iléon, de son dernier quart. Ce qu'il faut savoir, c'est que, dans l'entérite du gros intestin surtout, la digestion peut être très-régulière. Mais ses dernières périodes se font sentir dans l'organe malade; ainsi lorsque les résidus des aliments, et les matières qui les accompagnent, viennent solliciter de la part des surfaces altérées une part d'élaboration et de propulsion vers le dehors. C'est alors que surviennent les tympanites, les borborygmes douloureux, les coliques, et quelquefois des selles diarrhéiques immédiates. Ces phénomènes demeurent du reste tout à fait limités aux points malades, et ne retentissent pas sympathiquement sur l'estomac.

La langue peut donc rester très-nette. Les gaz ne prennent pas en général la direction supérieure; et la tension et le ballonnement du ventre laissent manifestement libre l'épigastre, siége du ballonnement et de la tension dans la dyspepsie stomacale. L'appétit peut se conserver assez régulier, cependant il tend à s'amoindrir. On a signalé des appétits voraces alternant avec un dégoût absolu. La soif n'est accrue que dans les diarrhées abondantes.

Tels sont les symptômes de l'entérite chronique. Cependant les forces

Digitized by Google

s'amoindrissent, la maigreur survient, quelquefois extrême, ordinairement à un degré moindre que dans certains catarrhes simples, lentement si la digestion s'est maintenue régulière. La peau se sèche d'une manière remarquable; elle devient rugueuse, terne, froide aux extrémités. Le pouls est faible et étroit. Il ne survient de fièvre qu'incidemment, et sous l'influence d'accidents aigus intercurrents. Il n'y a rien à noter de particulier du côté de l'appareil urinaire. La tristesse et le découragement s'emparent du malade, et peuvent prendre un caractère jusqu'à un certain point lypémaniaque. Mais on a certainement, depuis Esquirol, fort exagéré l'influence de cette maladie, comme des maladies abdominales en général, sur l'aliénation mentale. Cette hypothèse a été la conséquence des idées répandues sous l'influence de Bichat, touchant le rôle des viscères abdominaux dans les passions affectives.

Lorsque la mort doit survenir, elle arrive par un affaiblissement et une émaciation graduelle, souvent sans fièvre et sans délire, ou déterminée par quelque complication inflammatoire terminale. L'apparition d'une péritonite par perforation des ulcérations intestinales est extrêmement rare.

Entérite chronique chez les enfants. — Les altérations anatomiques chez les enfants n'offrent rien de constant. Elles peuvent manquer entièrement dans des cas où la maladie a simulé une entérite très-caractéristique; d'autres fois c'est un simple ramollissement, partiel ou général, de la membrane intestinale, ou bien une rougeur inflammatoire, des exsudations pseudo-membraneuses, ou même des ulcérations. Dans bon nombre de circonstances, on trouve tout à la fois sur le même individu un ramollissement d'un intestin et une inflammation de l'autre, soit parce que l'inflammation a partiellement dégénéré en ramollissement, soit parce qu'une lésion inflammatoire aiguë est venue se surajouter au ramollissement plus ancien (1).

J'emprunterai à l'excellent ouvrage de MM. Barthez et Rilliet la description des symptômes et de la marche de l'entérite chronique chez les enfants.

Le plus ordinairement primitive, l'entérite chronique des enfants est quelquefois secondaire. Ce point d'étiologie est souvent difficile à éclaircir, mais offre beaucoup moins d'importance que dans les entérites aiguës.

Le dévoiement marque le début dans la grande majorité des cas, bien que l'aspect de la maladie ne soit pas toujours le même à cette époque: tantôt, en effet, elle débute d'une manière aiguë pour devenir ensuite chronique; tantôt elle est d'emblée chronique et cachectique.

Le début aigu appartient surtout aux formes secondaires, et alors la maladie première, fébrile elle-même, laisse à l'enfant l'aspect particulier

(1) Barthez et Rilliet, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 1853, t. I, p. 756.

Digitized by Google

qui lui appartient ; il s'y joint seulement du dévoiement et quelquefois de la douleur du ventre.

Dans les cas où la maladie première n'imprime pas son cachet particulier au début fébrile de l'affection intestinale, l'enfant est pris de dévoiement accompagné de douleur de ventre et quelquefois de vomissement. La fièvre est en général assez peu intense; il y a de la tristesse, de la diminution d'appétit; et cet état se prolonge pendant un temps plus ou moins long, ou bien il cesse pour reparaître plus tard, et c'est à la suite de ces recrudescences successives de diarrhée aiguë que s'établit la maladie chronique.

La forme primitivement chronique ne diffère des précédentes que par l'absence de la fièvre, et par la moindre abondance des évacuations alvines; le dévoiement, en effet, existe presque seul; les selles sont d'abord rares et peu abondantes; l'enfant joue encore et conserve son appétit; toutefois il pâlit un peu, perd la fraîcheur et l'éclat de son teint, est plus habituellement maussade. Par intervalles, le dévoiement diminue ou s'arrête; mais ce mieux est de peu de durée, et la diarrhée finit par s'établir d'une manière permanente. Alors l'appétit est encore conservé, le petit malade mange tous les aliments qu'on lui offre, il ne vomit pas; mais son dévoiement augmente évidemment sous l'influence de l'alimentation. Parfois aussi les matières contiennent des aliments à demi digérés; elles sont plus ou moins abondantes, liquides ou demi-solides, bien liées ou grumeleuses, de couleur diverse, rarement sanguinolentes; le sang, lorsqu'il existe, est clair sale, sanieux, mêlé aux mucosités et au pus. L'abdomen est chez l'un remarquablement flasque, et persiste tel; chez l'autre, il est habituellement gros, tendu et douloureux généralement, ou seulement dans les fosses iliaques; chez un troisième, ces caractères varient fréquemment, et le ventre est tantôt ballonné, tantôt souple et flasque. La langue est humide, naturelle, rarement pâle, rarement aussi rouge, ou sèche, ou collante; les lèvres sont pâles ou normales. En même temps le pouls est accéléré, peu développé, la peau jaune, terreuse, sèche, quelquefois un peu chaude le soir, mais ordinairement fraîche et sans réaction ; la figure est pâle, amaigrie, les yeux caves, quelquefois croûteux. L'enfant maigrit, devient triste, ne joue plus que par intervalles, sans élan et sans vivacité.

Au bout d'un temps plus ou moins long, tous ces symptômes font des progrès sensibles, bien que les phénomènes abdominaux persistent les mêmes; la maigreur augmente; la peau appliquée sur toutes les éminences osseuses en marque les saillies aiguës; elle rougit et devient eczémateuse à la face interne et supérieure des cuisses, sur le sacrum et les fesses, surtout lorsque le petit malade, habituellement couché sur le dos, est constamment en contact avec les urines et les matières fécales. A cette époque, en effet, il reste tranquille et triste, ne voulant plus sortir du lit, s'occupant peu de ce qui l'environne, s'affaiblissant peu à peu, mais conservant son appétit ; en un mot, il offre le type de l'aspect cachectique.

On observe plusieurs alternatives d'aggravation et d'amélioration avant que la maladie ait atteint cette période extrême. Quelquefois vous croyez

Digitized by Google

toucher à la convalescence, et une nouvelle explosion de symptômes vous en éloigne plus que jamais. Ces nouveaux accidents, ou plutôt cette recrudescence d'un mal qui n'était pas éteint, peuvent prendre une allure très-vive et rappeler, par leur nature et leur caractère, ceux du catarrhe cholériforme.

Dans la période la plus avancée de l'entérite chronique, la constitution est profondément détériorée; et lors même que le dévoiement s'arrêterait par intervalles, la santé ne peut que difficilement se rétablir. Cette détérioration de toute l'économie est la source d'une multitude d'accidents qui entretiennent le dévoiement et donnent naissance à d'autres affections.

La mort peut arriver par le fait seul de la maladie intestinale, mais ce cas est plus rare; alors l'enfant végète pendant plusieurs mois, quelquefois même pendant plus d'une année. Plus souvent des complications de diverse nature se développent, et l'enfant succombe au bout d'un ou deux mois, ou plus, suivant l'époque à laquelle surviennent les affections secondaires. Quelle que soit l'issue de la maladie, sa durée est en général d'autant plus courte que l'enfant est plus jeune; et si la terminaison doit être favorable, des circonstances hygiéniques avantageuses contribuent puissamment à l'abréger (1).

Dysenterie chronique. — Faut-il décrire une dysenterie chronique? Quelques médecins ne voient dans la dysenterie qu'une entérite de forme particulière. Ceci peut être vrai de la dysenterie sporadique, dans laquelle les accidents, très-particulièrement limités à l'intestin, semblent devoir se rapporter à un catarrhe hémorrhagique du gros intestin. Mais, si l'on envisage la dysenterie épidémique ou endémique, on ne peut s'empêcher d'y voir une affection générale, avec détermination sur le gros intestin, essentiellement aiguë dans sa marche, plus ou moins rapide ou lente. « Certains auteurs, disent MM. Béhier et Hardy, refusent la dénomination de dysenterie à l'état chronique qui succède quelquefois à la dysenterie aiguë. Pour eux, la dysenterie est terminée, et le ténesme, l'évacuation sanguine, manquant habituellement, ils ont vu dans ce groupe de symptômes la traduction de l'existence d'ulcérations intestinales persistant après la maladie comme après l'entérite chronique. Il est hors de doute que fort souvent tous les phénomènes observés n'ont pas d'autre point de départ. Mais il faut bien remarquer que, sous ce nom de dysenterie chronique, on a rangé avec un peu de confusion des états dissemblables. Ainsi, on y voit figurer et la dysenterie à rechutes multiples ou à récidives fréquentes, conduisant les malades graduellement à un état cachectique, et aussi un ensemble de symptômes qui ne tient absolument qu'à la présence des ulcérations intestinales, lentement cicatrisées ou offrant peu de tendance à l'être, comme aussi les symptômes qui sont la conséquence d'un épaississement des membranes intestinales. Ces altérations ont bien la

(1) Rilliet et Barthez, *loc. cit.*, t. I, p. 751.

Digitized by Google

dysenterie pour point de départ, comme cause productrice, mais elles ne sont plus la dysenterie elle-même, elles en sont une conséquence, et, si le froid ou des écarts de régime, même légers, exaspèrent cet état, de même qu'ils font récidiver la dysenterie, c'est que ces influences agissent toujours sur les affections intestinales, quelle que soit leur nature, comme on le voit pour l'entérite. C'est seulement, à notre sens, sous le bénéfice de ces restrictions que peut être acceptée la dysenterie chronique, dont elles restreignent beaucoup, comme on le voit, la valeur nosologique (1). »

Cependant, on ne peut se dispenser d'admettre une dysenterie chronique, s'observant particulièrement dans les pays chauds, et succédant en général à des rechutes réitérées de dysenterie aiguë (2), tandis que la dysenterie primitivement chronique paraît excessivement rare. Les selles perdent en général peu à peu l'apparence caractéristique de la dysenterie, pour prendre celle de la diarrhée propre à l'entérite chronique, remarquable encore par sa fréquence, mais beaucoup plus abondante. La peau devient d'une sécheresse extraordinaire; l'épiderme s'épaissit et prend quelquefois au niveau des articulations une apparence croûteuse (3); les membres sont froids; la maigreur devient squelettique; les parois abdominales s'amincissent à un degré extrême, soit aplaties contre la colonne vertébrale, soit légèrement soulevées et tympaniques. On observe presque constamment, suivant M. Dutroulau, de la boulimie dans les premières périodes de la dysenterie chronique (4), quelquefois même jusqu'à la fin, et M. Vignes a vu succomber des malades en essayant de mâcher encore des aliments qu'ils ne parvenaient plus à introduire (5); mais elle fait généralement place à un dégoût insurmontable. Il faut ajouter à cela une tristesse et un découragement extrêmes; les malades s'abandonnent peu à peu à une torpeur et à une immobilité absolue, et semblent ne plus aspirer à une guérison à laquelle la dépression générale du système semble s'opposer plus que la gravité des lésions intestinales elles-mêmes.

Mais il est un caractère particulier de ces dysenteries chroniques, qui ne me paraît pas avoir été signalé comme il mérite de l'être, c'est qu'elles entraînent presque toujours le développement d'hépatites, et d'hépatites suppurantes, auxquelles les malades succombent alors presque sûrement, et qui semblent laisser dans l'ombre la maladie intestinale qui en était le véritable point de départ.

Mon ami M. Béranger-Féraud, médecin distingué de la marine, a vu plusieurs fois des malades atteints de dysenterie chronique, succomber à une résorption purulente, dépendant des ulcérations intestinales, avec des abcès multiples, qu'il faut bien distinguer des hépatites suppurantes que je viens de signaler.

(1) Hardy et Béhier, *loc. cit.*, t. II, p. 386.
(2) Delioux de Savignac, *Traité de la dysenterie*, 1863, p. 164.
(3) Vignes, *Traité complet de la dysenterie et de la diarrhée*, 1825, p. 257.
(4) Dutroulau, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*, 1861, p. 423.
(5) Vignes, *loc. cit.*, p. 258.

Digitized by Google

Marche, durée, terminaison.

La marche de l'entérite chronique est ordinairement continue, sans interruptions, mais avec des alternatives dans l'intensité des symptômes, et de temps à autre des retours d'accidents aigus. Ces derniers, le plus souvent provoqués par des fautes hygiéniques, sont en général signalés par l'accroissement des douleurs, de la diarrhée, ou le retour de celle-ci, s'il existait de la constipation, et quelquefois de la fièvre. On voit encore survenir de temps à autre des symptômes d'embarras gastrique, avec perte d'appétit, enduits saburraux de la langue, soif, sécheresse de la bouche. Il peut survenir également des accidents bilieux; mais ceci appartient surtout à des complications individuelles ou à des conditions climatériques déterminées. La marche de l'entérite chronique n'est pas très-sensiblement modifiée par les maladies dans le cours desquelles elle s'est développée.

La durée de la maladie peut être fort longue. On peut être affecté pendant plusieurs années d'une entérite superficielle, avec alternatives d'exacerbations et de rémissions, ou bien d'ulcérations isolées. Si la digestion intestinale continue de se faire, que la diarrhée ne soit pas très-abondante et qu'elle alterne avec la constipation, la vie est pendant longtemps compatible avec l'existence de la maladie.

La guérison peut encore survenir après une longue durée. Mais si les altérations organiques de l'intestin ne finissent point par subir un travail de résolution, il survient de l'anémie, avec tendance hydrémique, les extrémités s'infiltrent, un état cachectique se déclare, et les malades succombent lentement avec de la diarrhée, et souvent on trouve, après la mort, un peu d'épanchement de sérosité trouble dans le péritoine.

Pronostic.

L'entérite chronique est toujours une maladie grave, qui amène un grand délabrement dans l'organisme, et dont il n'est pas toujours facile de venir à bout. Cependant il est rare que, à l'état simple, surtout dans l'âge adulte, elle entraîne la mort. L'enfance et la vieillesse sont les époques de la vie où elle offre le plus de gravité, et, par sa fréquence, elle tient particulièrement une place notable dans la mortalité de l'enfance. On peut dire encore qu'une des causes, soit de son opiniâtreté, soit de sa gravité quelquefois excessive, est la difficulté de prémunir les malades de tous les âges contre les écarts de régime, qui sont les causes les plus fréquentes de son aggravation. L'influence fâcheuse des écarts de régime s'observe beaucoup moins dans les maladies de l'estomac, parce qu'elle se fait sentir trop immédiatement pour que les malades ne se tiennent pas soigneusement en garde; mais il suffit que les effets en soient plus éloignés, pour que l'on s'y expose avec une facilité beaucoup plus grande. De là des retours répétés d'accidents aigus qui laissent une aggravation certaine dans l'état

Digitized by Google

organique de l'appareil malade, et, dans les cas les plus heureux, ne font que retarder la guérison de la maladie. Et celle-ci même obtenue, les récidives restent fort à craindre pendant longtemps. Le pronostic est surtout fâcheux lorsqu'il existe des ulcérations, surtout, comme le fait remarquer Niemeyer, si, ainsi que cela arrive ordinairement, celles-ci se développent chez des individus déjà en proie à une cachexie (1). Cependant, hors ce dernier cas, ces ulcérations peuvent encore guérir, comme le prouvent les cicatrices que l'on rencontre assez fréquemment sur la muqueuse intestinale (2).

Le pronostic de l'entérite chronique dépend surtout de l'état des autres organes et de l'ensemble du système. Ce qui vient d'être dit concerne spécialement les entérites primitives et dépourvues de complications. Lorsque l'entérite chronique survient dans le cours d'autres maladies chroniques, et particulièrement de lésions organiques, elle aggrave singulièrement ces dernières, et revêt par cela seul une gravité particulière.

Toutes choses égales d'ailleurs, l'entérite chronique est beaucoup plus grave lorsqu'elle se développe chez des individus affaiblis par les privations ou par une mauvaise hygiène, ou habitués aux excès de table et aux boissons alcooliques.

Étiologie et pathogénie.

L'étiologie de l'entérite chronique comprend d'abord celle de l'entérite aiguë. L'entérite aiguë des enfants, et surtout celle des adultes, est sujette à passer à l'état chronique sous une double influence : d'abord les écarts de régime, si difficiles à éviter alors qu'il s'agit d'un appareil dont l'activité est sans cesse renaissante et se trouve si étroitement soumise à la manière dont on la met en jeu. Lorsque l'entérite aiguë paraît toucher à sa guérison, ou qu'elle se traîne à l'état subaigu, les fonctions de l'estomac, toujours troublées pendant la période d'acuité, reprennent leur régularité, sollicitent une alimentation effective, et, si une attention très-scrupuleuse ne veille pas sur cette dernière, l'intestin trop vivement excité s'enflamme de nouveau, et il suffit de quelques rechutes de ce genre pour donner aux altérations dont la résolution paraissait prochaine, un caractère de fixité qui les constitue à l'état chronique.

Ensuite, pour que les altérations de l'entérite chronique subissent une évolution favorable, il faut que le reste de l'organisme fournisse des éléments suffisants à cette dernière. Il faut, comme pour toutes les lésions de tissu, que l'activité organique générale possède un certain degré d'énergie. Il faut de plus ici que les sucs digestifs possèdent des qualités suffisantes pour élaborer d'une manière complète les matières alimentaires, de ma-

(1) Niemeyer, *loc. cit.*, t. I, p. 633.
(2) Voyez page 115.

Digitized by Google

nière à ne pas laisser la muqueuse malade en contact avec des détritus réfractaires, ou avec des fermentations irritantes.

L'intestin est, avec l'estomac, mais sur une bien plus grande surface, un des organes qui vivent le plus aux dépens des autres, ou, si l'on veut, qui sont le plus solidaires des autres. Toutes les fois que l'activité organique se ralentit ou qu'elle n'aboutit qu'à des produits pauvres, l'activité particulière de l'appareil intestinal, la nature de ses sécrétions, en sont très-directement atteintes, et cela aboutit à des formes pathologiques diverses, inflammations ou hétérocrinies.

Une digestion intestinale lente et incomplète, ce que nous allons étudier sous le nom de *dyspepsie intestinale*, accompagne l'entérite aiguë en voie de résolution, et devient encore une cause possible de son passage à l'état chronique. Enfin, le ralentissement de la circulation abdominale, de la circulation hépatique en particulier, un état hémorrhoïdaire profond, entretient dans l'appareil intestinal un état d'hypérémie passive peu favorable à la résolution de l'entérite aiguë. C'est pour cette raison que l'entérite chronique accompagne si souvent les maladies du foie : cependant il faut reconnaître que cette circonstance se montre surtout au milieu de conditions d'endémicité particulières (1).

Quant aux causes directes de l'entérite chronique d'emblée, elles sont souvent assez difficiles à déterminer. Les considérations qui viennent d'être présentées trouvent également ici leur application. On ne voit guère cette maladie se développer sous cette forme que chez des individus affaiblis, plus ou moins cachectiques, entourés de mauvaises conditions hygiéniques. Chez les enfants, c'est en général sous l'influence d'une mauvaise alimentation, lactée ou autre, qu'apparaît l'entérite chronique ; encore ici est-il souvent difficile de faire la part de l'influence directe de l'alimentation, et celle de l'appauvrissement de la constitution par le fait de cette dernière.

Je ne pense pas que la constipation ou la rétention des matières fécales soit, comme le dit Niemeyer, une cause excessivement fréquente de l'entérite chronique. Les diarrhées ou débâcles qui sont si fréquentes chez les gens très-constipés sont en général des accidents passagers, et plutôt salutaires que nuisibles. On peut noter l'influence spéciale de la rétention des matières dans le cæcum sur le développement de la typhlite, et y ajouter la rétention de corps étrangers dans ce grand diverticulum de l'intestin. Mais la typhlite n'est pas elle-même une maladie très-fréquente.

L'influence permanente du froid, inhérente à certaines professions, n'est peut-être pas étrangère au développement de l'entérite chronique. On sait combien sont communes les entérites aiguës *à frigore*.

(1) « Le catarrhe de l'intestin (entérite chronique) est l'effet constant de tout obstacle à la circulation dans le foie. L'arrivée incomplète du sang dans la veine porte doit nécessairement entraîner une dilatation et un engorgement des veines de l'intestin, et par conséquent le catarrhe de celui-ci. » (Niemeyer, *loc. cit.*, t. I, p. 616.) Je pense qu'il faut dire un effet fréquent, mais non *constant*.

Digitized by Google

L'entérite chronique se montre souvent dans les dernières périodes des maladies chroniques. On trouve alors habituellement la muqueuse congestionnée et ramollie, érodée superficiellement; plus rarement de véritables ulcérations. L'entérite chronique protopathique, qui n'est point rare chez les vieillards, et qui revêt souvent chez eux la forme ulcéreuse, peut être rapprochée de l'entérite chronique des cachexies.

On voit quelquefois des diarrhées chroniques s'établir sous l'influence apparente de diverses diathèses. Dans la goutte et le rhumatisme, ce sont plutôt de simples catarrhes que de véritables inflammations : au moins l'anatomie pathologique n'a point fait reconnaître de lésions déterminées dans la plupart des cas de ce genre. On peut en dire autant des diarrhées qui surviennent chez les herpétiques. C'est un sujet à étudier, et sur lequel nous ne possédons point de données suffisantes. Dans la scrofule, l'entérite chronique tend toujours à revêtir une forme tuberculeuse.

CATARRHE INTESTINAL, ENTÉRORRHÉE, DIARRHÉE.

L'entérorrhée est, suivant M. Monneret, une maladie de l'intestin qui provoque l'écoulement plus ou moins abondant, par les selles, d'une matière liquide, mucoso-séreuse, sans qu'il y ait de lésion appréciable de la tunique muqueuse. C'est un flux, une hypercrinie idiopathique de l'appareil sécréteur intestinal, auquel on doit rapporter les diarrhées essentielles (1). Cette définition de l'entérorrhée, ou catarrhe intestinal simple, me paraît très-précise : mais la constitution de la maladie, au point de vue clinique, n'est pas toujours facile à établir.

Qu'il y ait des diarrhées qui dépendent exclusivement d'une exagération des sécrétions intestinales, et qui ne s'accompagnent d'aucune des altérations que nous avons rapportées à l'entérite chronique, ceci ne doit pas faire de doute. On a pu maintes fois s'assurer, chez les enfants surtout, de l'absence de toute lésion appréciable dans des cas de diarrhée grave. Les caractères et la marche de la maladie portent à penser qu'il en arrive de même chez les adultes, mais sans offrir une semblable gravité ; et c'est ce défaut de gravité qui laisse une lacune dans l'histoire de ces diarrhées, en ne permettant pas de contrôler anatomiquement l'absence d'une entérite.

Je n'ai pas à m'occuper ici des diarrhées de ce genre qui se montrent sous une forme aiguë, de courte durée, et se développent très-manifestement sous l'influence du froid ou de causes affectives ; c'est cependant à peu près la seule qu'aient eue en vue les auteurs qui ont parlé de l'entérorrhée, ou de la diarrhée catarrhale (2).

(1) Monneret, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1864, t. I, p. 552.
(2) Grisolle, *Traité élémentaire et pratique de pathologie interne*, 1850, t. I, p. 753.

Digitized by Google

Le catarrhe de l'intestin peut être rapproché, sous le rapport pathologique, et notamment sous le rapport sémiologique, du catarrhe des bronches. La fréquence beaucoup plus grande de ce dernier, surtout chez les vieillards, l'apparence constitutionnelle qu'il paraît en quelque sorte revêtir, et qui, en raison de sa moindre gravité, lui permet de se prolonger indéfiniment sans compromettre l'existence, fournissent de nombreuses occasions de reconnaître l'état de la membrane muqueuse siége de ces supersécrétions prolongées et excessives. Or, on constate le plus souvent, en pareil cas, ou l'absence de toute lésion appréciable de la muqueuse bronchique, ou l'existence de lésions superficielles, telles qu'un certain degré d'épaississement de ses éléments, où l'on peut voir moins une altération primaire qu'un effet de l'activité exagérée de la membrane muqueuse. Il est permis de croire qu'il en est ainsi de beaucoup de diarrhées chroniques, qui n'ont pas en général une durée aussi prolongée que ces catarrhes bronchiques, mais qui ne paraissent pas affecter plus profondément les éléments organiques des tissus qui en sont le siége.

Voici quels caractères paraissent devoir être attribués au catarrhe simple de l'intestin, que l'on rapporte trop souvent à une véritable entérite.

La diarrhée est le caractère essentiel du catarrhe intestinal. L'expression de catarrhe est prise ici dans un sens différent de celui des pathologistes allemands qui désignent ainsi l'entérite chronique, avec ou sans diarrhée. Les caractères de cette diarrhée s'éloignent le moins possible de ceux qui appartiennent aux sécrétions normales de la membrane muqueuse de l'intestin. Ces sécrétions comprennent deux ordres de produits : une sécrétion muqueuse, filante, analogue à celle qui lubrifie toutes les muqueuses, mais qui ne se montre guère au dehors, pour la muqueuse de l'intestin comme pour les autres muqueuses, que sous l'influence de causes d'irritations passagères ou durables; et une sécrétion séreuse, ténue, aqueuse, qui appartient d'une manière spéciale à l'appareil sécrétoire glandulaire de l'intestin, et peut-être plus spécialement de l'intestin grêle.

La diarrhée de l'entérorrhée, ou du catarrhe intestinal simple, est donc essentiellement séreuse, souvent très-abondante, assez inégale du reste dans ses proportions relatives. Ces matières séreuses, peu colorées, légèrement jaunâtres, d'une odeur stercorale peu prononcée et peu fétide, sont plus ou moins mêlées de matières fécales. Il peut y avoir des alternatives de selles naturelles et de selles séreuses. Les fèces sont quelquefois absolument délayées dans la sérosité; mais il est rare qu'on n'en retrouve pas au moins quelques traces dans les selles. Lorsque la sécrétion séreuse est très-abondante, et que l'activité contractile de l'intestin est vive, les selles peuvent entraîner des matières alimentaires non digérées; mais il ne faut pas confondre ceci avec la lientérie des altérations généralisées de la membrane muqueuse gastro-intestinale, dans lesquelles la digestion est en grande partie supprimée. Ce sont simplement des matières alimentaires dont la digestion devait s'effectuer dans les premières parties de l'intestin, et que les sécrétions séreuses ont entraînées. La bile colore quelquefois en jaune

Digitized by Google

ces diarrhées séreuses, mais faiblement, à moins que l'appareil biliaire ne soit lui-même troublé, et qu'il n'y ait une supersécrétion biliaire.

Il est rare que l'on observe, dans ces sortes de diarrhées, une production considérable de gaz. Aussi ne voit-on point de météorisme; le ventre est peu volumineux, plutôt plat; il y a des borborygmes, des gargouillements; mais plutôt par suite de l'activité péristaltique de l'intestin, à chaque instant mise en jeu, qu'à cause de la présence de gaz en proportion exagérée. On n'observe guère non plus ce travail de fermentation qui, dans l'entérite chronique, donne lieu de temps en temps à l'expulsion de gaz abondants et très-fétides.

L'entérorrhée n'est pas par elle-même une maladie douloureuse. Cependant la présence des sécrétions abondantes dans l'intestin provoque souvent des coliques expultrices. Aussi les douleurs sont-elles à peu près exclusivement liées aux mouvements péristaltiques de l'intestin et aux garderobes, qu'elles précèdent et qui les résolvent souvent complétement. On ne trouve point dans l'abdomen de points douloureux fixes, mais tout au plus un peu de sensibilité générale à la pression : peu de douleurs lombaires, ni dans les membres inférieurs; point de ténesmes non plus.

La digestion paraît quelquefois s'opérer régulièrement dans l'estomac et dans le duodénum. Cependant il y a souvent en même temps de la dyspepsie. Il n'est pas rare de voir les garderobes suivre immédiatement les repas, ou survenir régulièrement une ou deux heures après, alors que les aliments passent de l'estomac dans l'intestin. Il semble que, dans les cas de ce genre, il suffise de l'excitation physiologique de l'estomac ou du duodénum, pour éveiller à l'instant la contractilité de l'intestin et provoquer l'issue des produits de sécrétion qu'il renfermait, peut-être même pour déterminer à l'instant une pluie de sérosité à la surface de la muqueuse intestinale.

Tels sont les caractères qu'il convient d'attribuer au catarrhe intestinal simple ou entérorrhée. La santé peut n'en être que faiblement altérée. Cependant la prolongation de ces diarrhées ne manque pas d'amener de l'amaigrissement, de l'affaiblissement, de la pâleur, une dépression manifeste de la circulation sanguine, et, chez les sujets déjà faibles et anémiés, un peu d'œdème des membres inférieurs. Du reste, point de fièvre, point de trouble des fonctions cérébrales, point de phénomènes sympathiques qui paraissent en dépendre directement.

C'est plutôt le catarrhe intestinal que l'entérite chronique que l'on voit survenir sous l'influence apparente d'affections diathésiques déterminées, telles que la goutte, le rhumatisme, l'herpétisme, la syphilis. La maladie intestinale ne paraît pas emprunter de physionomie particulière à l'existence de ces affections générales. Il est certain qu'il en ressort des indications thérapeutiques très-déterminées ; mais je ne sais pas jusqu'à quel point le catarrhe intestinal se trouve directement modifié par les médications commandées par l'affection générale. M. Trousseau signale l'indication des bains sulfureux chez les individus affectés de diarrhées chro-

Digitized by Google

niques, et sujets à certaines manifestations cutanées (1). C'est là une indication très-acceptable ; mais je ne connais pas de faits suffisamment explicites, au sujet de l'action que ces sortes de médications générales peuvent exercer sur la maladie intestinale elle-même.

DYSPEPSIE INTESTINALE.

L'intestin est un organe de digestion comme l'estomac ; mais, si l'on fait abstraction du duodénum qui, par l'activité de ses sécrétions propres et par ses connexions avec les conduits pancréatique et biliaire, peut être considéré comme la continuation de l'estomac, ce n'est qu'un organe de digestion complémentaire. Le suc intestinal, suc mixte composé des sécrétions propres de la membrane muqueuse intestinale, munie d'appareils sécrétoires très-développés, et des sucs fournis par les parties supérieures de l'appareil de la digestion, depuis la salive et le suc gastrique, jusqu'aux liqueurs pancréatique et biliaire, possède des propriétés qui lui permettent de transformer les féculents en glycose et en dextrine, d'émulsionner les graisses et même de transformer les matières albuminoïdes en peptone. Ces propriétés digestives, dont l'activité relative répond à l'ordre suivant lequel elles viennent d'être présentées, s'exercent sur les matières alimentaires qui ont échappé à l'action digestive de l'estomac et du duodénum. Elles trouvent donc d'autant moins à s'exercer que le bol alimentaire se rapproche davantage de l'extrémité terminale du canal intestinal; leur rôle, plus important dans les premières parties de l'intestin grêle, va peu à peu en diminuant, et devient presque nul dans le gros intestin, dont les propriétés digestives virtuelles ne trouvent plus guère à s'exercer, au moins dans l'état physiologique parfait.

En un mot, et j'insiste sur ce sujet très-intéressant au point de vue de l'interprétation physiologique de manifestations symptomatiques très-communes, la partie supérieure de l'appareil digestif, comprenant la bouche, l'estomac et le duodénum, possède tout ce qu'il faut pour parfaire la digestion de tous les principes alimentaires quelconques. Mais comme, pour une raison ou pour une autre, une certaine proportion de ces derniers peut traverser les premières voies sans avoir subi une élaboration complète, ils rencontrent, dans toute la longueur du canal intestinal, des produits de sécrétion doués des propriétés nécessaires pour compléter l'élaboration inachevée; et il se trouve que, soit par leurs qualités propres, soit par suite de leur mélange avec les produits de sécrétion des premières voies, les liquides intestinaux possèdent l'ensemble des aptitudes que, plus haut, on a vu appartenir spécialement à telle ou telle des sécrétions buccales, gastriques ou duodénales.

On doit admettre que la part de travail supplémentaire de la digestion, qui revient à l'intestin, varie suivant le degré d'activité effective de la

(1) Trousseau, *loc. cit.*, t. II, p. 437.

Digitized by Google

digestion stomacale et de la digestion duodénale, et aussi d'après l'aptitude des matières alimentaires introduites à subir l'action des sucs digestifs.

C'est ainsi que des matières alimentaires d'une assimilation difficile, ou mal préparées par une insalivation ou une mastication insuffisantes, conservent, après avoir traversé l'estomac et le duodénum, une plus grande proportion encore indigérée, et par conséquent réservée pour l'action digestive complémentaire de l'intestin. Bien plus, quelle que soit l'étendue de ce dernier, il semble qu'elle soit encore insuffisante, car on retrouve quelquefois, dans les matières excrétées, des portions d'aliments qui n'ont pas eu le temps d'être émulsionnées, ou désagrégées, ou décomposées, triple opération qui représente la digestion proprement dite des graisses, des albuminoïdes et des féculents.

Cela se voit en particulier dans certains catarrhes simples de l'intestin, où l'abondance des matières séreuses sécrétées, et l'activité du mouvement péristaltique de l'intestin qui en résulte, ne permettent aux aliments que de faire un court séjour dans le tube intestinal. Ce n'est pas une lientérie à proprement parler, puisque les organes digestifs n'ont pas perdu leurs propriétés digestives, mais ce sont des selles lientériques. C'est pour cela encore qu'une alimentation exclusivement végétale, ou trop spécialement végétale, met beaucoup plus en jeu l'activité digestive intestinale qu'une alimentation animale, les principes alimentaires des végétaux se trouvant en général enveloppés de matériaux réfractaires, et dont l'attaque par les sucs digestifs réclame un temps plus long.

Il résulte de tout ceci que l'intestin peut, comme l'estomac, devenir le siége de troubles fonctionnels directement inhérents à ses fonctions digestives spéciales. Comme dans l'estomac, on peut voir l'activité de la digestion intestinale troublée par un désordre dépendant spécialement d'une anomalie des sécrétions digestives, ou des produits gazeux, ou de l'activité péristaltique de l'intestin. Ce sont ces troubles fonctionnels de la digestion intestinale, supposés indépendants de toute altération organique appréciable, qu'il convient de désigner du nom de *dyspepsie intestinale*, et d'étudier parallèlement à la dyspepsie proprement dite, ou dyspepsie de l'estomac, à laquelle ils se montrent le plus souvent liés intimement, mais dont ils peuvent être tout à fait indépendants.

La dyspepsie intestinale a été jusqu'ici à peine mentionnée par les pathologistes, qui l'ont confondue, soit avec la dyspepsie de l'estomac lorsque ses symptômes étaient peu prononcés, soit avec l'entérite chronique lorsqu'ils étaient au contraire plus saillants. Cependant Chomel lui a accordé une certaine place dans son *Traité des dyspepsies*. On la trouve aussi parfaitement indiquée dans un passage de Graves : nous voyons des personnes, dit le savant clinicien, qui n'ont pas d'éructations, qui ne ressentent ni douleur, ni flatulence, ni pesanteur, ni distension à l'estomac, et qui sont fréquemment incommodées par des sensations pénibles dans l'abdomen; elles ont de la constipation, ou bien les fonctions intestinales sont très-irrégulières; il survient de la diarrhée, des coliques, de la tympanite; les évacuations sont fétides et anomales; l'urine est rare et haute

Digitized by Google

en couleur. Ces malades se sentent indisposés, non pas aussitôt après le repas, mais trois ou quatre heures plus tard; ils perdent leurs forces, ils s'amaigrissent; ils portent sur leur visage pâle et blême une expression maladive. Ici la dyspepsie est *intestinale;* l'estomac fonctionne bien et s'acquitte parfaitement de sa tâche; mais, lorsque la masse alimentaire entre dans l'intestin grêle, un malaise très-marqué survient, parce que la digestion supplémentaire (il est plus exact de dire *complémentaire*) pervertie ne peut plus se faire qu'avec peine et difficulté (1).

M. Bachelet a publié dans l'*Union médicale* un travail important sur la *dyspepsie iléo-cœcale*, qui est plein d'observations cliniques très-exactes et très-intéressantes, mais dont la partie théorique me paraît entièrement inacceptable (2). L'auteur de ce travail suppose que les phénomènes dyspeptiques, c'est-à-dire les troubles fonctionnels de la digestion, ont leur siége exclusif dans l'intestin, et très-particulièrement dans le gros intestin; que le gros intestin est surtout chargé de la digestion des légumes et des féculents (3); que l'estomac est un organe dont il n'y a à peu près aucun compte à tenir sous le rapport pathologique; que les phénomènes sémiologiques constatés à l'épigastre, douleur, gonflement, tympanite, doivent être rapportés exclusivement, ou à peu près, au côlon transverse. M. Bachelet paraît s'appuyer particulièrement, pour soutenir ces diverses assertions, sur les symptômes dyspeptiques qui se montrent plusieurs heures après l'introduction des aliments, et sur les troubles du sommeil qui correspondent effectivement avec la digestion intestinale.

Toutes ces propositions, qui résument le travail de M. Bachelet, ou qui y sont contenues implicitement, manquent d'exactitude ou de mesure. Je ne pense pas qu'il soit exact d'attribuer au gros intestin un rôle prédominant dans la digestion des légumes et des féculents. La digestion des féculents est essentiellement duodénale; quant à celle des légumes, considérée d'une manière générale, si elle laisse, plus que celle de la viande, quelque chose à faire au gros intestin, ce n'est jamais qu'une part complémentaire, qui, à l'état physiologique parfait, et vis-à-vis une diététique convenable, doit se réduire à fort peu de chose.

M. Bachelet a fait ressortir justement la part qui revient à l'intestin dans les phénomènes dyspeptiques, et sous ce rapport son travail sera lu avec fruit. Il a raison lorsqu'il rapporte à l'intestin la plupart au moins des symptômes dyspeptiques tardifs ou nocturnes. Mais il ne s'explique pas relativement aux symptômes digestifs immédiats ou rapprochés des repas.

S'il est très-vrai, et la chose était fort bonne à dire, que l'on rapporte quelquefois à tort à l'estomac des douleurs ou des tympanites appartenant au côlon transverse, lequel ne tient pas, dans la région épigastrique, une place moindre que l'estomac lui-même, il a singulièrement exagéré la

(1) Graves, *Leçons de clinique médicale*, traduit par M. Jaccoud, 1863, t. I, p. 169.

(2) Bachelet, *Recherches sur la dyspepsie iléo-cœcale*, in *Union médicale*, du 1er octobre au 22 décembre 1864.

(3) Bachelet, *eod. loc.*, p. 235.

Digitized by Google

portée de cette remarque très-pratique. Je ferai d'abord remarquer que la douleur ou la sensibilité de l'estomac possède un siége, non exclusif, mais d'élection, immédiatement au-dessous de l'appendice xiphoïde, se rapprochant de l'orifice cardiaque de l'estomac, et qui ne saurait permettre aucune confusion avec la douleur intestinale ; et qu'il est en outre généralement facile, par la percussion, quelquefois même par l'inspection, de distinguer la tympanite stomacale de la tympanite intestinale. Mais M. Bachelet ne s'explique pas sur la localisation particulière qu'il attribue aux phénomènes dyspeptiques intestinaux, dans la partie moyenne de l'arc du côlon : pourquoi ce point et non un autre? Suivant sa théorie, c'est au cæcum qu'ils devraient correspondre, ce grand diverticulum où certains physiologistes ont cru voir un second estomac, et où devraient se concentrer les manifestations de la dyspepsie intestinale. Or, c'est à l'épigastre, et non dans l'hypochondre droit, que l'immense majorité des dyspeptiques rapportent et le ballonnement, et les sensations pénibles ou douloureuses, et la sensibilité à la pression. Enfin, quel rapport ont avec l'intestin un grand nombre de symptômes dyspeptiques, les éructations, les aigreurs, les renvois hydrosulfurés, les vomituritions, le hoquet, et, dans des cas plus particuliers, les vomissements immédiats ou la ruumination ?

J'ai donné quelque développement à cette discussion, parce que le travail de M. Bachelet méritait effectivement qu'on s'y arrêtât, et parce qu'elle m'offrait une occasion d'analyser quelques-uns des phénomènes complexes qui rentrent dans la présente étude. J'aborde actuellement l'étude directe de la dyspepsie intestinale.

Si l'on veut se rendre compte des symptômes propres de la dyspepsie intestinale, il faut la prendre isolée de la dyspepsie de l'estomac, dans ces cas dont parle Graves, où l'estomac fonctionne bien et s'acquitte parfaitement de sa tâche. La forme la plus ordinaire répond à la forme la plus simple de la dyspepsie proprement dite, celle qui paraît dépendre du défaut d'activité des sécrétions digestives.

La digestion paraît s'opérer régulièrement dans l'estomac, et les premiers temps qui suivent l'introduction des aliments se passent sans aucune sensation anomale. Mais, quelques heures après, surviennent des malaises vagues dans le ventre, de la gêne, de l'embarras, de la pesanteur, sans douleur proprement dite. Des borborygmes bruyants et pénibles se produisent. Cela dure plusieurs heures, quelquefois une ou deux seulement, et se dissipe. Ces malaises peuvent se montrer à tous les degrés. A peine prononcés dans les cas les plus légers, ils peuvent devenir extrêmement pénibles et même douloureux. Cependant les douleurs abdominales sont plutôt obtuses que vives ou aiguës. Elles se relient surtout au cheminement pénible des gaz dans l'intestin et aux borborygmes, et revêtent alors le caractère de pincements ou de coliques, courtes, mais assez prononcées. Comme dans toutes les tympanites intestinales, on éprouve la sensation d'une constriction de l'intestin, et la douleur paraît se résoudre par l'accomplissement d'un borborygme. Ces douleurs ou ces malaises n'oc-

Digitized by Google

cupent pas de points fixes dans l'abdomen. Ils sont plutôt ressentis autour de la région ombilicale que dans les hypochondres, les régions iliaques ou l'épigastre; cependant plutôt sus- que sous-ombilicaux, et plus fréquents à droite qu'à gauche. Il y a quelquefois un peu de sensibilité obtuse à la pression; mais je n'ai jamais remarqué de point fixe douloureux dans les cas de ce genre.

Ces divers symptômes surviennent surtout la nuit. M. Bachelet a parfaitement saisi le caractère de ces agitations nocturnes et de ces réveils à heure fixe, que Chomel avait signalés (1), mais que, suivant sa remarque, il n'avait point expliqués (2). Il y a beaucoup d'individus chez qui ces phénomènes ne se montrent qu'après des écarts de régime, c'est-à-dire des repas trop copieux ou trop stimulants, surtout s'ils sont peu usités. Le premier sommeil est naturel, mais ils sont réveillés, au bout d'une, de deux ou trois heures, par des borborygmes pénibles, avec tension du ventre, issue de gaz intestinaux qui ne soulage que pour un moment; l'agitation, l'insomnie ou des rêvasseries fatigantes, généralement accompagnées d'oppression, de soif et de sécheresse de la bouche, quelquefois d'érections importunes, durent quelques heures, plus ou moins, et aboutissent de nouveau à un sommeil pénible qui ne laisse après lui que de la fatigue et de la faiblesse. Ces phénomènes se montrent très-rarement après les repas du matin, tandis qu'il est très-commun de voir la dyspepsie stomacale également prononcée après tous les repas, et quelquefois exclusive au déjeuner.

Les garde robes sont en général très-irrégulières. La constipation est le fait le plus ordinaire. Les selles sont rares. Le besoin de la défécation se fait sentir, quelquefois même assez répété, mais avec peu de résultats. Les matières ne sortent qu'en fragments menus et durs, souvent accompagnées ou enveloppées d'un peu de mucus glaireux. Lorsqu'il n'y a pas de constipation, les matières sont, comme on le dit, mal formées, mollasses, sans compacité. La diarrhée habituelle ne résulte jamais d'une dyspepsie intestinale simple. Elle annonce ou une irritation de l'intestin, atteignant ou non le caractère d'entérite, ou un catarrhe intestinal, et elle offre alors les caractères particuliers que nous avons vus appartenir à l'un ou à l'autre de ces états pathologiques. La diarrhée est donc tout accidentelle dans la dyspepsie intestinale et annonce une indigestion. Elle est alors en général précédée de coliques assez vives, qui cessent après qu'elle s'est montrée, et accompagnée de l'émission de gaz très-fétides. Les gaz intestinaux, dans la dyspepsie intestinale, sont en général peu ou point odorants, et composés probablement d'acide carbonique. Les gaz très-fétides, même sans diarrhée, sont le résultat d'une fermentation putride, et le témoignage d'un certain degré d'indigestion.

La dyspepsie intestinale détermine par elle-même beaucoup moins de troubles généraux que la dyspepsie de l'estomac. Chomel dit, il est vrai,

(1) Chomel, *Des dyspepsies*, 1857, p. 72.
(2) Bachelet, *loc. cit.*, p. 234.

Digitized by Google

que les phénomènes sympathiques ont une grande ressemblance dans l'une et dans l'autre (1). Mais je n'ai guère rencontré, dans la dyspepsie limitée à l'intestin, rien de comparable aux vertiges, aux céphalées, aux palpitations, si communs dans la dyspepsie proprement dite, non plus que ces phénomènes névropathiques qui s'y montrent sous des formes si variées. Tout ce qui est décrit à ce sujet, dans le mémoire de M. Bachelet, se rapporte à la dyspepsie de l'estomac.

Les symptômes propres à la dyspepsie intestinale présentent moins de variétés que ceux qui dépendent de la dyspepsie stomacale. Dans certains cas cependant on voit prédominer, comme dans l'estomac, des phénomènes de pneumatose. On voit alors, à un moment plus ou moins distant des repas, le ventre se tendre, se tuméfier avec sonorité tympanique, des gaz sortir abondamment et bruyamment par l'anus, généralement peu odorants, à moins d'indigestion, mais sans amener de détente marquée dans la tension abdominale. Il n'y a point de douleurs vives, mais un malaise extrême, de l'oppression, de l'anxiété, une grande fatigue musculaire. Le météorisme diminue le plus souvent et disparaît, sans qu'il se soit fait une émission de gaz proportionnée à la quantité contenue dans l'abdomen.

Il est des cas où l'anomalie paraît porter spécialement sur l'élément contractile de l'intestin. Ce sujet n'offre pas ici la même clarté qu'à propos de l'estomac. Nous avons vu, au chapitre de la Dyspepsie, que l'exagération de l'activité contractile de l'estomac peut se traduire par le fait unique du vomissement, que rattache aux affections dyspeptiques cette circonstance qu'il ne se produit qu'à l'occasion de la présence des aliments.

Dans l'intestin, deux cas se présentent. Dans l'un, la contractilité de l'estomac, ou sa motilité péristaltique, paraît amoindrie. L'intestin est paresseux. Cela se voit souvent en dehors de toute dyspepsie. Un bon nombre de constipations tiennent certainement à cette atonie de l'élément musculaire de l'intestin. Il en résulte bien certains malaises ; mais ceux-ci sont sous la dépendance de la constipation elle-même ; et, si les matières alimentaires et intestinales séjournent trop longtemps dans les intestins grêle et gros, l'élaboration digestive n'en est pas pour cela nécessairement troublée. Mais cette paresse de l'intestin se rencontre également dans beaucoup de dyspepsies, intestinales comme stomacales, et paraît l'origine des constipations qui s'y joignent. Dans les cas de ce genre, le ventre est inerte. Il se ballonne pendant la digestion intestinale, mais avec très-peu de douleur, peu de gargouillement, et le besoin d'évacuer est nul ou très-rare. Mais il se fait des amas de matières excrémentitielles, dans le cæcum en particulier, et l'irritation qui en résulte, peut-être les fermentations putrides auxquelles ils donnent lieu, amènent des diarrhées douloureuses, qui déterminent ce qu'on nomme des débâcles, et quelquefois persistent plusieurs jours de suite.

(1) Chomel, *loc. cit.*, p. 66.

Digitized by Google

D'autres fois au contraire, l'activité péristaltique de l'intestin paraît exagérée. On observe à ce sujet des faits très-curieux, et qui ne sont pas très-faciles à analyser physiologiquement.

Il y a des individus qui sont obligés d'aller à la selle immédiatement après les repas. Quelquefois ces selles hâtives sont normales; mais le plus souvent elles sont diarrhéiques. Mon collègue et ami M. Bricheteau m'a fait part d'un cas où l'introduction de la première bouchée alimentaire dans l'estomac déterminait une selle diarrhéique immédiate, après laquelle seulement il était permis de continuer le repas. Il n'est pas rare de rencontrer des individus chez qui les repas sont suivis de garde-robes, diarrhéiques ou non, immédiates et impérieuses. Il semble que l'impression produite sur l'estomac par la présence des aliments détermine une action réflexe sur l'élément musculaire de l'intestin. Il est remarquable que ces selles hâtives contiennent presque toujours une certaine quantité de bile. On peut admettre que la bile, immédiatement appelée dans le duodénum par le commencement de l'acte digestif, n'a pas le temps de subir les mélanges et l'élaboration qui s'accomplissent dans la digestion intestinale régulière, et apparaît alors en nature parmi les matières rejetées au dehors. Ceci peut survenir en l'absence de toute dyspepsie apparente, et comme phénomène isolé. Dans la dyspepsie intestinale, les selles hâtives et fréquentes sont souvent composées de matières mollasses, mal formées, quelquefois d'une extrême abondance, et, chose à noter, ont presque toujours lieu sans coliques.

Si la dyspepsie intestinale s'accompagne moins souvent que la dyspepsie stomacale de phénomènes sympathiques, elle paraît également exercer une moindre influence sur la santé générale. Cependant elle finit, en se prolongeant, par amener de l'amaigrissement et de l'affaiblissement, surtout si elle trouble habituellement le sommeil.

Si l'on veut compléter le tableau de la dyspepsie intestinale, il faut se la représenter le plus souvent unie à la dyspepsie de l'estomac, dont il n'y a pas lieu de reproduire ici les caractères. Les dyspepsies intestinales prononcées et persistantes sont presque toujours consécutives à la dyspepsie stomacale. D'un autre côté, une dyspepsie stomacale intense finit souvent par s'accompagner de troubles digestifs de l'intestin.

Mais il est beaucoup de dyspepsies intestinales légères, habituelles, qui existent sans que les fonctions de l'estomac soient le moins du monde troublées. L'indigestion intestinale elle-même n'est point très-rare, dans l'état de bonne santé. Il arrive que, quelques heures après le repas, on ressent un peu de ballonnement, quelques gargouillements, et il survient une selle diarrhéique, ou deux, sans coliques. C'est une indigestion intestinale, qui a probablement sa raison ordinaire dans la nature des aliments; mais on l'observe également dans des conditions de régime très-égal et très-régulier, et sans cause extérieure appréciable. Ici, comme à propos de la dyspepsie stomacale, on peut signaler une foule de phénomènes passagers et peu prononcés, qui ne sont pas de la maladie, mais qui ne sont pas non plus l'état physiologique parfait, qui peuvent n'avoir

Digitized by Google

aucune conséquence, mais qui précèdent souvent des troubles plus constants et pathologiques, en se rapprochant et en se marquant peu à peu.

Le pronostic de la dyspepsie intestinale n'offre, en général, que peu de gravité, bien que, par sa persistance, elle arrive à troubler assez vivement la santé, et à affaiblir l'activité fonctionnelle, soit physique, soit intellectuelle. Mais je veux dire qu'on ne la voit guère entraîner par elle-même, ni sympathiquement, des phénomènes d'une gravité particulière. Elle offrirait surtout une bien moindre importance, si les personnes qui en sont affectées consentaient toujours à se soumettre à un régime approprié.

C'est en effet au régime diététique qu'il convient de rapporter la plupart des dyspepsies intestinales. L'influence directe de l'alimentation est beaucoup plus prononcée sur son développement que sur celui de la dyspepsie stomacale. C'est donc aux causes de la dyspepsie, que j'ai appelées *hygiéniques*, qu'appartient surtout l'étiologie de la dyspepsie intestinale. Les causes physiologiques de la dyspepsie exercent au contraire leur influence d'une manière beaucoup plus déterminée sur la dyspepsie stomacale. M. Bachelet, qui a écrit de très-bonnes choses à propos de l'influence de l'alimentation, attribue surtout la dyspepsie intestinale à l'abus du régime végétal. Il a parfaitement indiqué, sauf les réserves que j'ai faites plus haut, relativement à ses opinions trop exclusives sur ce sujet, la part spéciale qui revient, non pas au gros intestin, mais à l'intestin en général, grêle surtout, dans la digestion des végétaux. Ce ne sont pas, comme il l'a dit, les excès de table qui déterminent le plus souvent la dyspepsie, c'est le mauvais choix des aliments. « Un aliment est mal choisi, ajoute-t-il, et peu propre à nourrir l'homme, quand, sous un volume donné, il ne contient pas une somme suffisante de matériaux alibiles, et quand, en outre, il exige de l'intestin un long et pénible travail de digestion. Le produit de cette dernière est, dans ces conditions, peu fructueux pour le repas, quoique très-pénible pour les organes en action (1). »

Je n'ai jamais pu reconnaître ici l'influence du froid, qui est si manifeste dans l'entérite et dans les diarrhées simplement catarrhales.

Si la mauvaise alimentation, c'est-à-dire mal assimilable, par sa nature ou ses préparations incomplètes, est la cause hygiénique par excellence de la dyspepsie intestinale, il est cependant une cause physiologique qui doit entrer pour beaucoup dans son étiologie, je veux parler de la congestion passive des vaisseaux de l'abdomen, ou état hémorrhoïdaire interne, avec dilatations vasculaires et ralentissement de la circulation dans le système veineux abdominal, soit le système veineux général, soit le système veineux porte. Il y a là des conditions de physiologie pathologique qui ont encore été peu étudiées, bien qu'elles méritent à un haut point de fixer l'attention, et qui exercent certainement une action très-prononcée sur les divers éléments de l'activité digestive intestinale.

(1) Bachelet, *loc. cit.*, p. 115.

Digitized by Google

Diagnostic de l'entérite chronique, du catarrhe intestinal et de la dyspepsie intestinale.

Le diagnostic des différentes maladies qui se trouvent ici naturellement rapprochées doit être basé sur la double considération de l'état général et de l'état local. Les phénomènes locaux qui réclament une attention particulière sont : le météorisme, la douleur et la diarrhée, principalement dans les premières périodes de la maladie, époque où il importe surtout d'en déterminer exactement la nature.

Il est un ensemble de désordres fonctionnels qui se rencontrent à peu près sous les mêmes apparences dans l'entérite chronique, dans le catarrhe de l'intestin et dans la dyspepsie intestinale. Un état douloureux vague de l'abdomen, des gargouillements pénibles ou douloureux, de la tension abdominale, un certain degré de sensibilité à la pression, une tendance pneumatosique habituelle, des émissions gazeuses plus ou moins fétides, des évacuations alvines non naturelles, une régularité plus ou moins grande de la digestion stomacale, mais une influence constante exercée par le passage des aliments dans l'intestin sur les symptômes précités, tels sont les phénomènes qui annoncent un état pathologique du canal intestinal, grêle ou gros, mais qui ne permettent guère par eux-mêmes de discerner une entérite d'un catarrhe ou d'une dyspepsie. Quant à la diarrhée, son existence n'a pas elle-même une signification plus précise, au moins pour ce qui est relatif à l'entérite et au catarrhe, car elle n'accompagne que très-accidentellement la simple dyspepsie. Il faut donc arriver à particulariser les plus importants de ces phénomènes.

L'examen du ventre est la première chose à faire. Le gonflement pneumatosique de l'abdomen est général ou local. Je laisse bien entendu de côté les cas d'étranglement intestinal que leur marche et les symptômes aigus qui leur appartiennent éloignent de notre sujet, et je ne parle que des états à marche continue ou à répétition habituelle. Lorsque la tuméfaction sonore, tympanique, occupe la partie supérieure de l'abdomen, qu'elle est manifestement plus prononcée à gauche qu'à droite, qu'elle paraît soulever les fausses côtes gauches ou au moins se rapprocher de la région précordiale, on l'attribuera à l'estomac ; on pourra presque toujours alors, par la percussion, quelquefois même par l'inspection, reconnaître et limiter la forme de l'estomac et sa convexité inférieure, et distinguer le son tympanique de l'estomac météorisé de la sonorité normale de l'intestin.

Le météorisme de l'intestin et le son tympanique qui y correspond occupent l'intestin grêle ou le gros intestin. Si c'est l'intestin grêle, le ventre a une forme globuleuse, symétrique, la région ombilicale est la plus saillante, et la sonorité exagérée va en s'éteignant dans les régions latérales de l'abdomen. Le météorisme limité au gros intestin occupe presque toujours ou le côté droit de l'abdomen, répondant au cæcum et au côlon ascendant, ou le côlon transverse ; il est rare qu'il siége au côlon des-

Digitized by Google

cendant. Le météorisme du côlon transverse peut au premier abord être confondu avec celui de l'estomac ; mais il s'étend également dans les deux hypochondres, et, bien qu'il puisse remonter assez haut, il tend naturellement à se rapprocher plus de l'ombilic que du diaphragme. Lorsque l'intestin grêle n'y participe pas, les régions ombilicale et hypogastrique offrent une tension et une sonorité sensiblement moindres.

Les déductions que l'on tirera de ces diverses circonstances seront les suivantes. Il est rare que l'on observe un météorisme considérable dans le catarrhe intestinal. Lorsque le météorisme ne se montre qu'à un certain intervalle des repas, qu'il disparaît après l'achèvement de la digestion intestinale, et qu'il occupe la généralité de l'intestin, il annonce une dyspepsie intestinale. Le météorisme constant, et indépendant de la digestion, surtout lorsqu'il est limité soit à la région iléo-cæcale, soit à l'arc du côlon, appartient presque sûrement à l'entérite chronique. Le météorisme de l'entérite chronique est en général beaucoup moins considérable que celui de la dyspepsie intestinale, et ne se perçoit souvent que par le son local très-clair que fournit la percussion, ainsi qu'il arrive pour le météorisme local de la dothiénentérie. Il doit suffire de mentionner ici la tympanite hystérique, que l'ensemble des symptômes ne permet guère de confondre avec celles que nous étudions en ce moment.

Lorsqu'il existe un état d'endolorissement général de l'abdomen, quelques douleurs vagues, un peu de sensibilité à la pression, il importe de s'assurer si ces phénomènes sont spécialement liés à l'époque de la digestion intestinale, ou s'ils sont persistants. La pénétration des aliments dans le canal intestinal est, dans tous les cas, une cause à peu près constante de leur réveil ou de leur exaspération. Mais lorsqu'ils cessent entièrement au delà du terme de la digestion, il est infiniment probable qu'ils dépendent d'une simple dyspepsie.

L'existence d'une région spécialement douloureuse, ou d'un point fixe douloureux, appartient d'une manière à peu près exclusive à l'entérite chronique. C'est presque toujours vers le cæcum, ou sur le trajet du gros intestin, quelquefois vers l'hypochondre gauche, qu'on le retrouve. Une sensibilité formelle, quelquefois très-vive, à la pression, répond à cette douleur, dont le caractère spécial est la continuité, tout en se laissant exaspérer par la présence des aliments. Si, dans la dyspepsie intestinale, on constate un embarras douloureux limité à quelque région de l'abdomen, la région cæcale par exemple, comme l'a signalé M. Bachelet, cette sensation disparaît toujours une fois la digestion terminée. Il faut cependant avoir égard aux embarras douloureux que, dans la constipation, l'accumulation des matières détermine quelquefois sur le trajet du gros intestin, et vers le cæcum en particulier. La percussion permet alors de reconnaître de la matité vers le point embarrassé, et cela se dissipe sous l'influence d'un purgatif.

Les caractères de la diarrhée fournissent un des éléments importants du diagnostic qui nous occupe.

Dans la dyspepsie intestinale, la diarrhée n'est qu'accidentelle. Chez

Digitized by Google

les individus même qui y sont le plus sujets, elle n'est jamais de longue durée. Mais il peut en être à peu près de même dans l'entérite; tandis que, dans le catarrhe, la diarrhée est la règle, et ce sont ses interruptions qui ne sont qu'accidentelles.

Dans la dyspepsie, la diarrhée survient ordinairement sous forme de débâcle, après une constipation plus ou moins prolongée; elle ne dure pas et elle reparaît ensuite de la même manière. Dans l'entérite, si la diarrhée se montre après la constipation, c'est par périodes d'une certaine durée; elle alterne avec elle, suivant plus ou moins de régularité, mais elle ne se montre pas comme le simple effet de l'accumulation des matières fécales.

Quant à la nature de la diarrhée, voici ce que l'on observe. Dans la dyspepsie intestinale, la diarrhée se compose ordinairement de matières fécales plus ou moins liquides, mal formées, mais reconnaissables à leur couleur et à leur odeur, on peut dire que l'élément stercoral domine. Dans le catarrhe intestinal, les évacuations sont abondantes, séreuses, peu colorées, peu fétides, et la partie stercorale y est tout à fait secondaire.

Dans l'entérite, les selles offrent des caractères plus variés. Les évacuations caractéristiques ne sont point stercorales. Elles se composent de détritus liquides, mêlés de fragments d'épithélium et de produits pseudo-membraneux, rougeâtres ou couleur de chair, ou de matières noirâtres, épaisses, ou de mucus glaireux et filant; quelquefois elles sont un peu sanglantes. Lorsqu'elles sont très-délayées, ce qu'on appelle d'un terme vulgaire et expressif *raclures de boyaux*, ou glaireuses, elles offrent peu de fétidité, et une odeur plutôt sûre que fécale. Mais les matières épaisses et noirâtres exhalent au contraire une grande fétidité. En dehors de l'état aigu, ou de recrudescences aiguës, ou de complications provenant de l'appareil biliaire, les diarrhées dont nous parlons ne sont presque jamais bilieuses.

Tels sont les caractères de ces différentes diarrhées; mais ils ne sont pas toujours aussi tranchés. Le mélange des sécrétions intestinales pathologiques avec des matières fécales à des degrés divers de division, ou d'élaboration plus ou moins incomplète, les modifie beaucoup. Les sécrétions intestinales elles-mêmes varient dans leurs proportions. Les sécrétions glaireuses qui appartiennent en général à l'entérite du gros intestin peuvent se montrer aussi dans le catarrhe simple. Cependant le tableau que j'ai esquissé de ces diverses diarrhées répond assez à la vérité pour que la considération des autres éléments du diagnostic permette, avec son aide, d'établir le diagnostic avec certitude dans la plupart des cas.

Un dernier trait à ajouter au diagnostic de ces différents états pathologiques.

Dans la dyspepsie intestinale, tous les symptômes se lient formellement au fait de la digestion intestinale, et disparaissent après l'achèvement de celle-ci. La santé générale ne s'altère en général que faiblement ou très à la longue.

Dans le catarrhe intestinal, la diarrhée continue, abondante, est le

Digitized by Google

symptôme dominant, à peu près unique ; la maladie entraîne de l'amaigrissement et de l'affaiblissement, mais, sauf dans l'enfance, ne paraît pas porter une atteinte profonde à l'ensemble de l'organisme.

Dans l'entérite chronique, la diarrhée est moins constante et moins abondante ; elle n'est elle-même qu'un symptôme secondaire ; et, à moins que la maladie ne soit tout à fait légère, sa prolongation entraîne un état cachectique plus ou moins profond et irrémédiable.

Le catarrhe intestinal et l'entérite chronique se montrent plus souvent comme symptômes ou comme complications d'autres états pathologiques, que comme maladies isolées ou protopathiques.

Les signes distinctifs qui ont été attribués au catarrhe intestinal et à l'entérite chronique comparés ensemble ne se laissent guère reconnaître chez les jeunes enfants ; mais leur diagnostic différentiel offre ici moins d'importance que chez l'adulte, parce que le pronostic et les indications thérapeutiques sont alors sensiblement les mêmes dans les deux cas.

Indications et traitement.

Entérite chronique. — Les indications, dans le traitement de l'entérite chronique, ne s'éloignent guère des considérations relatives aux causes de la maladie et à la forme symptomatique qu'elle a revêtue. Les ressources que l'on pourrait demander à des modificateurs généraux sont généralement assez restreintes. Si l'entérite s'est développée dans le cours d'une maladie chronique, comme c'est ordinairement dans ses périodes avancées, on est généralement réduit à un traitement purement symptomatique, et plus souvent palliatif que curatif. Nous avons à nous occuper surtout ici du traitement de l'entérite protopathique, de celle dont une médication appropriée doit, dans la grande majorité des cas, amener la guérison.

Il est certaines indications hygiéniques qui dominent le traitement de toutes les entérites chroniques. Il ne faut jamais oublier l'étroite et quelquefois immédiate solidarité qui unit l'activité du tégument externe à celle de la muqueuse intestinale. Que le refroidissement ait pris ou non quelque part au développement de la maladie, il importe, non-seulement de veiller à l'accomplissement des fonctions cutanées, mais de leur imprimer le plus d'activité possible. Les malades porteront des vêtements complets de flanelle immédiats ; le ventre surtout sera enveloppé d'une ceinture de flanelle à plusieurs doubles. Des frictions sèches, rudes, avec la brosse électrique, seront pratiquées avec persévérance sur le reste du corps. Des bains savonneux, alcalins, seront pris assez fréquemment pour assurer la liberté de la surface perspiratoire cutanée. Je parlerai tout à l'heure des bains plus actifs qui pourront être employés.

Les pratiques hydrothérapiques sont ici d'une grande utilité. Ce n'est pas en général sous une forme très-active, comme l'affusion, la douche, la piscine, qu'elles sont alors indiquées. L'enveloppement dans le drap mouillé sera le plus souvent préféré. Et encore, comme pratique plus

Digitized by Google

facile, et souvent plus efficace, la serviette froide sur le ventre, appliquée en se couchant, ou renouvelée plusieurs fois dans la journée. Les moyens de ce genre exigent beaucoup de persévérance et un emploi très-prolongé.

L'alimentation réclame une grande attention. Elle doit être dirigée d'après l'idée de mettre le moins possible en jeu l'action digestive de l'intestin, et d'offrir, sous le moindre volume, des éléments de réparation suffisante. Les matières grasses seront évitées. Leur digestion, qui ne commence que dans le duodénum, se fait lentement et se continue assez avant dans l'intestin; de plus elle est souvent incomplète, et ces matières se retrouvent dans les déjections. Les aliments végétaux crus ou faiblement attaqués par la cuisson ne sont le plus souvent digérés que tardivement dans l'intestin; on se gardera surtout de ceux dont l'épiderme, ou les fibres réfractaires à l'élaboration digestive, représentent dans le canal intestinal de véritables corps étrangers, au contact desquels la muqueuse malade est très-sensible. Les farineux en purée échappent à ces inconvénients. Ils sont en général rapidement et complétement digérés, alors qu'ils sont pris en proportion modérée, et fournissent une alimentation utile. Mais ici encore des précautions minutieuses sont commandées: c'est ainsi que les purées de haricots et de lentilles seront passées avec soin.

Mais c'est l'alimentation animale qui doit prédominer dans la majorité des cas. Dépourvue de fragments tendineux ou aponévrotiques réfractaires à la digestion, dissociés, mais aussi simples que possible, mâchés scrupuleusement, ce sont ordinairement les aliments les mieux tolérés.

On comprend que l'état de l'estomac et des premières parties de l'intestin, et les aptitudes individuelles dirigeront dans l'usage et dans le choix respectif des farineux et des aliments plus azotés. Les œufs, le poisson, les viandes blanches, la cervelle, les hachis de viande, les consommés, les thés de viande, comme savent si bien les préparer les Anglais, conviennent dans les cas les plus graves. Les liquides sont presque toujours nuisibles. Aussi l'usage des potages, si populaire en France, n'offre-t-il guère que des inconvénients dans les cas de ce genre. On se trouve cependant quelquefois très-bien d'un alimentation exclusive par des soupes très-épaisses, en bouillie et non liquides.

L'indication et l'opportunité des purgatifs réprésentent un des points les plus difficiles du traitement de l'entérite chronique. Les purgatifs répondent ici à deux indications différentes : modifier la surface muqueuse malade, et débarrasser l'intestin des matières qui y séjournent.

L'emploi des purgatifs à titre de médication substitutive est toujours fort délicat. On ne peut nier qu'il ne puisse être salutaire dans certains cas. L'usage empirique des drastiques a procuré quelquefois des cures remarquables. Mais c'est un moyen dangereux et qui n'appartient guère à une thérapeutique prudente et sage. Je n'insisterai pas sur ce sujet qui ne saurait être l'objet d'aucune règle tracée à l'avance.

Mais il est souvent utile de recourir aux purgatifs pour débarrasser l'intestin. Suivant le conseil de Niemeyer, il importe de s'assurer si les excré-

Digitized by Google

tions ne renferment pas de matières dures, annonçant un séjour prolongé dans l'intestin. Rien n'est plus ordinaire que de voir leur présence coïncider avec de la diarrhée. Les altérations de l'entérite chronique sont le plus souvent assez limitées pour que, tandis qu'une partie de l'intestin fournit des sécrétions exagérées et pathologiques, le reste accomplisse une élaboration quasi normale des matières qui traversent le canal intestinal; mais il est rare que ces dernières suivent leur trajet accoutumé et ne s'arrêtent pas dans leur cours. C'est une cause de fatigue, de souffrance, d'irritation pour les organes malades, qui est trop souvent négligée, et à laquelle il est extrêmement important de les soustraire. Les purgatifs liquides doivent être évités.

Niemeyer donne à ce sujet les conseils suivants : « Le principe de mettre le plus de simplicité possible dans les ordonnances n'est pas applicable aux cas dans lesquels il s'agit de prescrire des purgatifs dont l'action doit rester la même pendant des mois entiers. Les composés de rhubarbe, de savon, d'aloès, de coloquinte, rendent de meilleurs services que chacune de ces substances à part; et, comme il importe essentiellement que les malades aient des évacuations abondantes, mais tout au plus molles, et non liquides, il faut souvent se livrer à de longs tâtonnements avant d'avoir trouvé la composition et la dose nécessaires (1). » Le lecteur saura faire son profit de ces conseils fort sages. Il n'oubliera pas surtout que l'indication dont il s'agit n'est pas en général une indication accidentelle, mais une indication persistante, et qui réclame des moyens dont l'usage puisse être continué pendant longtemps. Les lavements sont certainement utiles; mais leur action est trop limitée, la participation à peu près constante, et prédominante, du gros intestin ne permettant pas d'employer de lavements actifs.

Les médicaments antidiarrhéiques n'ont pas une aussi grande valeur, dans le traitement de l'entérite chronique, qu'on leur en attribue communément. Sans doute, si la diarrhée est considérable, il faut s'appliquer à l'amoindrir, à calmer la suractivité péristaltique du gros intestin qui multiplie les évacuations, à réprimer par les moyens appropriés les supersécrétions de la muqueuse; mais ces dernières sont une conséquence nécessaire de l'altération de tissu et de fonction, et c'est à celle-ci qu'il faut s'adresser et non à ses produits; la contraction exagérée de l'intestin est elle-même un phénomène inévitable en présence de sécrétions anomales, et qui sollicitent incessamment une action expultrice.

Calmer, amoindrir les supersécrétions intestinales et les contractions exagérées de l'intestin, est certainement une indication que l'on doit chercher à remplir à l'aide des moyens appropriés; mais il ne faut pas en faire la base du traitement; ce n'est ici qu'une indication toute secondaire. Nous verrons tout à l'heure qu'il n'en est pas ainsi dans le catarrhe intestinal, où elle redevient au contraire prédominante.

On emploiera surtout les narcotiques si les contractions de l'intestin

(1) Niemeyer, *loc. cit.*, p. 635.

Digitized by Google

sont très-actives, réitérées, pressantes, douloureuses, avec peu de produits, les narcotiques, par l'estomac ou les lavements : l'opium, sous forme d'extrait aqueux ou de laudanum, par l'estomac ou en lavements, est ici le médicament par excellence. Si l'on peut voir quelquefois la belladone mieux réussir, c'est par exception. Cependant, lorsque la maladie dure depuis longtemps, que les symptômes inflammatoires et douloureux se sont éloignés, l'indication symptomatique revient à prévaloir, si la diarrhée est continue et considérable. On s'adressera alors aux médicaments dont il sera question à propos du traitement du catarrhe intestinal. On a conseillé, contre les ulcérations de l'intestin, les lavements de nitrate d'argent, de 10 à 30 centigrammes pour 200 grammes de liquide ; mais, malgré quelques observations favorables, il ne paraît pas y avoir à compter beaucoup sur une telle médication.

Les exacerbations aiguës qui surviennent dans le cours des entérites chroniques doivent être traitées comme les entérites aiguës, mais avec un usage très-discret des émissions sanguines : diète, grand repos, applications émollientes, lavements de même nature, bains, etc.

Ceci m'amène à parler des émissions sanguines dans l'entérite chronique. Lorsqu'il existe des signes d'une congestion passive du système veineux abdominal, avec sentiment de pesanteur dans l'hypochondre droit, tension ou empâtement dans la région hépatique, alternatives dans les symptômes, exacerbations d'apparence congestive avec tension abdominale, selles d'un caractère séreux, et congestion vers la tête, des applications réitérées de sangsues en petit nombre à l'anus, dans un sens plutôt révulsif que déplétif, pourront être très-salutaires. On saisira surtout les témoignages d'une tendance hémorrhoïdaire externe, boursouflement de la muqueuse anale, suintements sanguins.

Les vésicatoires sur l'abdomen, vésicatoires larges et réitérés, peuvent rendre de grands services dans l'entérite chronique ; c'est un moyen qu'on n'emploie pas en général d'une manière suffisante. Il faut recouvrir successivement tous les points de l'abdomen, insister sur ceux qui sont particulièrement douloureux. Les auteurs du *Compendium* s'expriment sur ce sujet d'une manière très-explicite : « Les exutoires, disent-ils, placés en grand nombre sur l'abdomen, constituent l'un des moyens les plus efficaces auxquels on puisse avoir recours ; cependant nous leur préférons les vésicatoires volants, sans cesse renouvelés pendant plusieurs mois. L'un de nous a obtenu, à l'aide de cette médication si énergiquement révulsive, des guérisons inespérées ; des malades, qui semblaient devoir irrévocablement succomber au bout de peu de temps, ont complétement retrouvé la santé après avoir subi l'application de quinze, vingt et même trente vésicatoires volants sur l'abdomen (1). »

J'ai parlé plus haut des bains dans l'entérite chronique, et des bains alcalins en particulier, comme nécessaires pour maintenir la régularité des fonctions de la peau. Mais d'autres bains médicamenteux peuvent agir

(1) Monneret et L. Fleury, *Compendium de médecine pratique*, t. V, p. 412.

Digitized by Google

plus directement sur l'altération intestinale, et fournir un adjuvant important au reste du traitement. J'ai à mentionner les bains sulfureux et les bains salés. Lorsqu'il n'y a point de sensibilité vive de l'abdomen, de réactions faciles, que les extrémités sont habituellement refroidies, que la peau est très-atonique, les bains sulfureux (de 50 à 120 grammes de sulfure de potasse, avec ou sans addition de gélatine) rendent souvent de grands services. Chez les sujets encore jeunes, ou à constitution irritable, ou offrant les signes d'une stase sanguine abdominale, les bains salés (de 2 à 3 kilos de sel marin) seront préférés.

Je ne pense pas que l'indication des eaux minérales doive se rapporter exactement à ce que l'on obtient des bains médicamenteux. Les bains sulfureux et les bains salés dont je viens de parler offrent, du reste, plutôt le caractère d'adjuvant aux traitements auxquels les malades affectés d'entérite auront pu être soumis, que le caractère curatif que l'on réclame en général d'un traitement thermal. Il est vrai que, dans des cas d'atonie profonde, où l'on désire réveiller des réactions et stimuler l'ensemble des fonctions déprimées, les eaux de Luchon, d'Ax, de Cauterets, de Schinznach, peuvent être très-utilement employées. Les bains de mer et le séjour marin répondent à une indication analogue. Mais je ne pense pas que l'action de ces médications s'adresse aucunement à l'intestin lui-même. Les eaux de Plombières, qui jouissent d'une réputation assez banale dans le traitement des maladies intestinales, réussissent quelquefois à modifier d'une manière satisfaisante les entérites chroniques; mais elles ne conviennent pas s'il existe l'état ou la tendance cachectique qui réclament les eaux sulfurées fortes ou la médication marine. Elles seraient alors pour le moins insuffisantes.

Je dois faire remarquer du reste que, si l'on consulte les nombreux travaux qui ont été publiés sur les eaux minérales auxquelles on peut songer en pareil cas, et celles de Plombières en particulier, on y cherche en vain quelque indication un peu précise à laquelle il soit possible de s'arrêter. Quelques assertions dépourvues de tout caractère de précision ne sauraient suffire pour guider dans le traitement de maladies tenaces et généralement difficiles à guérir. Les Allemands paraissent être plus explicites au sujet des eaux sulfatées sodiques et purgatives de Carlsbad et de Marienbad. Mais ils ne distinguent pas suffisamment ce qui concerne spécialement l'entérite ou le catarrhe intestinal ou la dyspepsie intestinale, ce qui laisse nécessairement planer une grande incertitude sur la valeur des résultats considérables qu'ils proclament. Peut-être ces eaux minérales sont-elles elles-mêmes plus généralement applicables aux constitutions lymphatiques et torpides des hommes du Nord, qu'aux constitutions plus nerveuses et plus irritables de nos contrées.

Quoi qu'il en soit, et pour en revenir aux eaux minérales françaises, je ne connais de renseignements explicites sur les applications de la médication thermale à l'entérite chronique, que ceux que j'ai fournis moi-même sur les eaux de Vichy (1) et dont voici le résumé.

(1) Durand-Fardel, *Traité thérapeutique des eaux minérales*, 1862, 2e édit., p. 601.

Digitized by Google

Lorsqu'une entérite chronique, soit chronique dès le principe, soit consécutive à une entérite aiguë, dépourvue de complications graves, se trouve entre une et trois années de durée (analyse de 33 observations), on peut obtenir du traitement thermal de Vichy une guérison complète ou une amélioration notable. La généralité des observations que j'ai recueillies se caractérisait par l'ensemble des phénomènes suivants : douleur abdominale fixe ou habituelle, répondant le plus souvent au trajet du gros intestin; diarrhée glaireuse ou pseudo-membraneuse; retentissement des digestions sur les symptômes intestinaux eux-mêmes. La plupart de ces malades étaient très-amaigris, affaiblis surtout, la peau sèche, les extrémités froides, le teint pâle, beaucoup assez découragés. Il y avait rarement de la soif, jamais de fièvre; la langue offrait quelquefois un enduit blanchâtre, le matin surtout, semblant plus en rapport avec l'état de l'estomac et des digestions qu'avec celui de l'intestin lui-même. Nous verrons plus loin que ces résultats favorables ne se sont plus montrés dans les cas de catarrhe intestinal.

Les toniques, les amers surtout, le quinquina, le quassia amara, le vin de Bordeaux, un exercice approprié, et surtout un air pur, un peu vif, et le changement de séjour forment en général le complément du traitement des entérites chroniques prolongées.

Catarrhe intestinal ou entérorrhée. — Il est des indications qui tenaient une place moindre dans l'entérite chronique, et qui prennent ici une importance plus particulière. D'abord le catarrhe intestinal suppose, plus encore que l'entérite chronique, l'existence de quelque état diathésique ou constitutionnel auquel il devrait son origine ou sa persistance. Ensuite le traitement symptomatique de la diarrhée fournit ici une indication dominante. C'est sur ce dernier sujet que je devrai surtout m'arrêter.

En effet, si l'on reconnaît chez un individu affecté de diarrhée chronique des signes manifestes de goutte, de rhumatisme, d'herpétisme, de syphilis, c'est le traitement général de ces états constitutionnels qu'il importe d'instituer en l'appropriant aux conditions du sujet, et c'est aux eaux minérales qu'on s'adressera alors le plus utilement. Je dois faire remarquer que c'est à peu près exclusivement à leur usage balnéaire qu'on devra s'adresser : les administrations médicamenteuses sont rarement opportunes dans les maladies intestinales. M. Trousseau parle bien de lavements sulfureux employés utilement dans des diarrhées rapportées à l'herpétisme. Je ne pense pas que ce soit là un exemple très-significatif, ni qui doive servir de modèle. C'est par la médication générale, et non par les applications topiques, que l'on doit agir pour répondre à l'indication diathésique. Ces dernières, les applications topiques, sont exclusivement relatives aux *symptômes* diathésiques, pris indépendamment de la causalité pathologique.

Les médicaments topiques de la diarrhée appartiennent aux narcotiques, aux astringents, à certains médicaments spéciaux, aux agents de la médication substitutive.

Digitized by Google

Les narcotiques, c'est-à-dire les opiacés, ne rencontrent guère d'applications dans l'entérorrhée. Leur indication s'adresse spécialement aux cas où il existe de l'inflammation, et surtout de la douleur, ou une contractilité exagérée de l'intestin. Ce sont alors des médicaments extrêmement salutaires, mais dont il faut à peu près s'abstenir chez les jeunes enfants, et se méfier encore chez les vieillards où leur usage réclame une assez grande circonspection.

Les astringents sont au contraire fort utiles ; mais il faut convenir que, dans les diarrhées déjà anciennes, on en obtient plus facilement des effets palliatifs que des effets précisément curatifs. Il faut faire attention qu'ils ne s'adressent en effet qu'aux produits de la maladie et point à la cause pathologique. Il arrive souvent que, dans l'entérite chronique, la persistance de la maladie soit due, moins à la continuité de la cause, qu'au défaut de résolution des altérations de la muqueuse, et que, à un moment donné, un traitement topique suffise pour amener la guérison. Ici, bien que le symptôme diarrhée paraisse exister dans sa plus grande simplicité, il faut toujours supposer qu'il se rattache à quelque cause générale, et les agents de la médication topique ne sauraient plus être que des adjuvants, très-importants il est vrai, d'une médication générale. Il faut enfin admettre que la cause de la maladie soit épuisée, ou corrigée par d'autres agents, pour qu'ils puissent acquérir une activité réellement curative.

Les astringents les plus efficaces en pareil cas sont le tannin, le cachou et le ratanhia. Le tannin (à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme), le cachou (à la dose de 2 à 8 grammes), s'administrent surtout par l'estomac, en potion, en pilules ou en poudre. Le ratanhia s'administre en sirop, et surtout en lavements (à la dose de 1 à 4 grammes).

L'eau de chaux, peu employée aujourd'hui, est mieux appropriée aux diarrhées inflammatoires qu'aux diarrhées catarrhales. Mais, dans toutes les diarrhées, le sous-carbonate de chaux (poudre d'yeux d'écrevisses), à la dose de 20 à 60 centigrammes chez les enfants, de 4 à 6 grammes chez les adultes, la craie préparée, à la dose de plusieurs grammes, sont de bons médicaments, plus efficaces cependant dans les diarrhées chroniques.

Le sous-nitrate de bismuth est un des médicaments antidiarrhéiques les plus utilement employés. M. Monneret assure qu'il n'a jamais vu aucune entérorrhée lui résister (1). Ce médicament rend les plus grands services dans les diarrhées aiguës ; il est extrêmement précieux dans les diarrhées des enfants. Mais je ne saurais partager la confiance absolue que lui accorde M. Monneret dans les diarrhées séreuses des adultes. Je l'ai vu souvent échouer alors, et surtout son action symptomatique s'épuiser au bout de peu de temps. Ces sortes de traitements sont malheureusement plus difficiles, en général, et plus compliqués qu'il ne semblerait résulter de l'assertion de ce savant professeur. Je dois ajouter que M. Monneret

(1) Monneret, *loc. cit.*, t. II, p. 557.

Digitized by Google

recommande expressément de ne jamais associer le sous-nitrate de bismuth, comme on le fait souvent, à aucun autre médicament, tel que la magnésie, l'opium ou le charbon. Cependant je n'ai jamais trouvé que de l'avantage à l'associer à la craie, comme le fait aussi M. Trousseau.

La méthode substitutive peut être appliquée au catarrhe intestinal avec plus d'avantage, et surtout plus de sécurité, qu'à l'entérite chronique. C'est à elle qu'il faut rapporter les résultats remarquables qui sont obtenus par les eaux purgatives de Carlsbad et de Marienbad. Je suis porté à croire que c'est un des sujets d'application spéciale de ces eaux minérales qui méritent le plus d'intérêt. Les eaux minérales chlorurées sodiques, telles que Hombourg, Wiesbaden, etc., ne sauraient aucunement les suppléer dans ce sens. Ces dernières doivent être réservées pour les dyspepsies intestinales simples. En un mot, il n'y a, à ma connaissance, aucun groupe d'eaux minérales comparables à ces eaux de la Bohême, dans le traitement du catarrhe intestinal envisagé au point de vue de la méthode substitutive : en effet, je n'ai jamais rien obtenu des eaux de Vichy dans l'entérorrhée, tandis que ces eaux minérales m'avaient fourni d'excellents résultats dans l'entérite chronique. Une dernière remarque très-importante est la suivante : c'est que, dans l'entérite chronique, c'est sous forme balnéaire qu'il faut employer les eaux minérales, exclusivement ou à peu près; tandis que, dans le traitement du catarrhe intestinal par la méthode substitutive, c'est l'administration interne des eaux qui est impérieusement commandée; et je suis porté à croire, sans être précisément en mesure de l'affirmer, qu'il y a plus d'inconvénients que d'avantages à combiner avec cette dernière un traitement balnéaire assez actif.

Les agents essentiels de la médication substitutive sont ici les purgatifs salins. S'il y a de l'embarras gastrique ou une tendance aux symptômes bilieux, il est utile de commencer par l'ipéca. M. Trousseau fait un fréquent usage, dans le catarrhe intestinal, du nitrate d'argent cristallisé, sous la forme suivante : on fait, avec 1 centigramme de nitrate d'argent, une solution que l'on épuise sur une suffisante quantité de mie de pain, de gomme adragant ou d'amidon, pour une pilule. On en donne quatre, cinq, six, sept, huit, et jusqu'à dix par jour, autant que faire se peut dans l'intervalle des repas, et pendant cinq, six, sept, huit ou dix jours. Ce médicament est sans aucune espèce d'inconvénient et n'occasionne même pas de nausées. En quelques cas, il augmente momentanément le flux diarrhéique, comme le font les purgatifs salins, mais le plus généralement il l'arrête promptement (1).

Les détails dans lesquels je suis entré au sujet du régime alimentaire qui convient dans l'entérite chronique trouvent ici les mêmes applications. Je ne les reproduirai donc pas. Chez les jeunes enfants, l'alimentation sera l'objet d'une attention toute particulière. Le changement de nourrice suffit quelquefois pour déterminer la guérison de maladies intestinales opiniâtres. Lorsque les diarrhées des jeunes enfants ont amené un pro-

(1) Trousseau, *loc. cit.*, t. II, p. 426.

Digitized by Google

fond affaiblissement, que les signes du rachitisme commencent à se manifester, le traitement véritablement héroïque, suivant M. Neucourt, est l'huile de foie de morue, à la dose d'une à deux cuillerées à bouche tous les matins. « On y joint, ajoute ce médecin distingué, les frictions sur les lombes avec la même huile, les bains gélatineux, aromatiques, alcalins (il faut ajouter les bains chlorurés sodiques), les couchages composés de feuilles sèches après avoir été cueillies vertes, un bon régime alimentaire. Parfois le mieux très-rapide obtenu avec l'huile de foie de morue ne se soutient pas; alors l'enfant la vomit ou la rend par les selles. Dans ce cas, il faut suspendre momentanément, pour reprendre dix ou quinze jours après (1). » La difficulté de cette médication reconstituante sera toujours de fairer digérer l'huile de foie de morue.

M. Trousseau préconise, dans les diarrhées des enfants, surtout celles qui s'observent si souvent à l'époque du sevrage, mais aussi dans les diarrhées chroniques des adultes, la *viande crue*. Voici sous quelle forme elle doit être administrée : On prend du maigre de bœuf, de mouton ou de volaille, quoique le bœuf et le mouton soient de beaucoup préférables; on le coupe en morceaux très-petits, on en fait une sorte de hachis que l'on met dans un mortier et que l'on réunit, à l'aide du pilon, en une masse épaisse. Cette pulpe est ensuite foulée dans une passoire à trous extrêmement fins, de façon que le suc de la viande, sa fibrine, son sang, passent seuls, laissant dans l'appareil les vaisseaux et le tissu cellulaire. On obtient ainsi une véritable purée de viande que l'on recueille en raclant la face externe de la passoire. On fait, au besoin, avec cette viande pulpée (ou hachée menu, mode de préparation moins parfait), de petites boulettes que l'on peut mélanger soit avec du sel, soit avec du sucre, ou mêler à du bouillon ou à du chocolat à l'eau (2).

Pour ce qui est du traitement de la *dyspepsie intestinale*, il me suffira de renvoyer au TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE, et aux considérations physiologiques que j'ai présentées au sujet de la digestion intestinale.

CANCER DE L'INTESTIN.

Anatomie pathologique.

L'intestin est, après l'utérus, l'estomac, le sein et le foie, l'organe où le cancer se montre le plus fréquemment. Dans le relevé statistique de Tanchou, on trouve, sur 9118 cancers, 367 occupant l'intestin (dans 221, le rectum spécialement), contre 2203 cancers siégeant dans l'estomac.

(1) Neucourt, *Des maladies chroniques, pratique d'un médecin de province*, 1861, p. 215.

(2) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1861, t. II, p. 451.

Digitized by Google

M. Lebert a trouvé que 31 cas de cancer de l'intestin étaient ainsi répartis :

Duodénum	3
Iléum	2
Cæcum seul ou avec le commencement du côlon	5
Côlon transverse	3
Côlon descendant	5
S iliaque du côlon	5
Rectum	8 (1).

Cette faible proportion du cancer du rectum doit tenir à des circonstances particulières d'observation.

Le cancer est le plus souvent limité à un seul point du canal intestinal, et il est peut-être, de tous les cancers viscéraux, celui qui se rencontre le plus souvent isolé et non généralisé. Il est à peu près aussi souvent squirrheux qu'encéphaloïde. M. Lebert a rencontré 5 exemples de cancer colloïde sur 24 cas. Suivant cet auteur, le cancer des intestins se rencontre sous la double forme d'infiltration et de tumeur. Il débute le plus souvent sous la première, et il est déposé primitivement entre les tuniques muqueuse et musculaire, ou entre celle-ci et la péritonéale (2).

Comme le cancer de l'estomac, dont il présente tous les caractères, le cancer de l'intestin offre un processus végétant ou un processus ulcéreux ou rongeant. Dans le premier cas, il tend à rétrécir le calibre de l'intestin; dans le second à en perforer les parois, double circonstance d'où dépendent spécialement la marche de la maladie et son issue : car, comme il arrive en général des cancers qui offrent peu de tendance à la multiplication dans le même organe ou bien à la généralisation, il n'exerce qu'une action très-lente sur la santé générale, et ne se révèle le plus souvent que lorsque ses progrès se sont déterminés dans l'un des sens que je viens d'indiquer.

Le cancer est quelquefois annulaire, c'est-à-dire qu'il occupe toute la circonférence de l'intestin, ce qui se voit surtout dans l'intestin grêle et sous la forme squirrheuse. D'autres fois il n'occupe qu'un point de la circonférence, ce qui s'observe surtout dans le gros intestin, et sous la forme encéphaloïde.

Dans le premier cas, la dégénérescence forme un anneau circulaire, induré, ou au moins à base dure, rétrécissant la lumière de l'intestin, au point de ne laisser passer que l'extrémité du petit doigt ou à peine un tuyau de plume. Il peut alors n'y avoir aucune adhérence alentour. La partie inférieure de l'intestin est vide ou à peu près et d'un calibre très-réduit, tandis qu'au-dessus le canal intestinal, dilaté, prend des dimensions quelquefois énormes, et renferme des matières solides et liquides, et

(1) Tanchou, *Recherches sur le traitement médical des tumeurs du sein*, 1844, p. 258.
(2) Lebert, *Traité pratique des maladies cancéreuses*, 1851, p. 547.

Digitized by Google

dans certains cas des corps étrangers accumulés ; on trouve ordinairement en même temps la couche musculaire notablement hypertrophiée. Ces cancers annulaires qui, par suite du rétrécissement qu'ils déterminent, entraînent souvent des désordres considérables, peuvent n'avoir qu'un très-petit volume.

C'est surtout lorsque le cancer se développe sur un des côtés de la paroi du gros intestin, et qu'il est formé de tissu encéphaloïde, qu'il acquiert un volume considérable. Il tend alors à se développer en dehors et à envahir les organes avoisinants. Des adhérences ne tardent pas à se former en dehors de l'intestin, les surfaces voisines sont attirées et se confondent dans une dégénérescence commune. C'est tantôt la grande courbure de l'estomac, tantôt le foie, tantôt d'autres anses intestinales, ou, si le cancer occupe l'S iliaque du côlon ou le rectum, la vessie ou l'utérus. Des désordres énormes peuvent se produire alors, et des communications s'établiront entre les organes creux envahis et rapprochés.

Dans un cas observé par M. Tardieu, où une masse cancéreuse ramollie avait établi une communication entre la vessie, le côlon transverse et le rectum, les gaz intestinaux sortaient par le méat urinaire (1). On voit, dans une observation de M. Maillot, qu'un cancer du duodénum s'était mis en communication avec le côlon transverse, à travers une double perforation de l'intestin grêle (2). Les ganglions mésentériques ne participent en général que très-accessoirement au cancer de l'intestin ; cependant, dans un cas observé par M. Legendre, la masse cancéreuse volumineuse qui enveloppait l'intestin était surtout formée par des ganglions dégénérés. Une circonstance remarquable de cette observation est que le canal thoracique renfermait des grumeaux offrant tous les caractères extérieurs du tissu encéphaloïde (3). M. Andral avait déjà rencontré deux fois, en pareil cas, de la matière cancéreuse dans les vaisseaux chylifères. Il n'arrive guère qu'il s'établisse de communication entre l'intestin cancéreux et la périphérie. Cependant M. Potier a vu un anus contre nature dépendant d'une communication établie entre un cancer de la portion iliaque du gros intestin et la région inguinale ; mais la dégénérescence paraissait avoir débuté dans la masse des ganglions inguinaux (4).

Il n'est pas rare de rencontrer, à une certaine distance de la dégénérescence, des altérations caractéristiques de l'entérite : épaississement, rougeur, ramollissement de la muqueuse, et même ulcérations simples. Ce qui manque moins encore, ce sont les altérations de la péritonite, partielles ou généralisées. Des adhérences, quelquefois anciennes et organisées, entourent la portion de l'intestin malade, et quelquefois entraînent d'énormes déplacements de celui-ci ou d'autres portions de l'intestin. La péritonite qui se développe dans le cours d'un cancer intestinal est sur-

(1) Tardieu, *Bulletins de la Société anatomique*, 1840, t. XV, p. 364.
(2) Maillot, *Bulletins de la Société anatomique*, *eod. loc.*, p. 261.
(3) Legendre, *Bulletins de la Société anatomique*, 1838, t. XIII, p. 9.
(4) Potier, *Bulletins de la Société anatomique*, 1842, t. XVII, p. 328.

Digitized by Google

tout adhésive. On trouve en outre presque toujours après la mort des traces d'une péritonite récente, des adhérences molles et un certain degré d'épanchement trouble. S'il s'est fait une perforation, les altérations périphériques sont considérables et généralisées.

Symptômes.

Les symptômes du cancer intestinal dépendent de la manière la plus immédiate de la lésion anatomique dont j'ai exposé tout à l'heure les principaux traits.

Il n'y a, dans la généralité des cas, que peu de douleurs ; rien de comparable aux douleurs térébrantes, rongeantes de certains cancers de l'estomac ; de l'endolorissement vague dans le ventre, ordinairement plus prononcé dans la région où siége la dégénérescence ; mais, avant une période avancée de la maladie où quelquefois la douleur se marque davantage, sans devenir excessive, rien de bien caractéristique.

L'absence de douleurs et de symptômes caractéristiques rend souvent tardif l'examen du ventre. Mais il est rare que ce dernier, favorisé par l'amaigrissement des tissus, ne permette pas de reconnaître l'existence d'une tumeur. Il faut faire une exception cependant pour les cas où le cancer siége dans le rectum. Cette tumeur, unique dans l'immense majorité des cas, occupe un point quelconque de l'abdomen. On la trouve le plus souvent sur un des points qui correspondent au gros intestin, c'est-à-dire plus rapprochée des limites de l'abdomen que de la région ombilicale. Lorsqu'elle occupe le duodénum, elle s'enfonce entre l'hypochondre droit et l'épigastre, et se confond aisément avec les tumeurs de l'extrémité pylorique. Hors ces cancers du duodénum, et aussi de l'S iliaque du côlon, la tumeur est habituellement assez superficielle, facile à saisir avec la main, et quelquefois saillante à l'œil sous les parois abdominales amincies.

Le cancer de l'intestin donne ordinairement lieu à une tumeur arrondie, inégale, bosselée, bien limitée sur ses bords, petite s'il s'agit de certaines indurations squirrheuses annulaires d'un faible volume, quelquefois de la grosseur d'une petite pomme. Un des caractères de cette tumeur est la mobilité sous la main qui la presse, ou encore le changement de place, réel ou apparent, dépendant du déplacement de l'intestin lui-même, ou des changements que l'accumulation des matières et des gaz, ou bien les adhérences de la partie dégénérée avec les surfaces avoisinantes, amènent dans l'abdomen. Le point correspondant à la tumeur offre toujours de la matité, et cette dernière précède même quelquefois toute tumeur appréciable.

La digestion peut se conserver longtemps assez régulière. Cependant la plupart de ces malades offrent de bonne heure des symptômes de dyspepsie intestinale, plus ou moins déterminés, alors même que la digestion se fait encore régulièrement dans l'estomac. La langue, suivant M. Lebert, reste rarement naturelle et ordinairement se couvre d'un enduit blanc ou

Digitized by Google

jaunâtre ; elle conserve moins souvent sa netteté que dans le cancer de l'estomac (1).

Il peut se passer un temps assez long sans que les symptômes offrent rien de plus caractéristique que certains troubles fonctionnels et la présence d'une tumeur, souvent inconnue, tant que le cours des matières n'est pas sensiblement gêné dans l'intestin. Mais il arrive en général un moment où l'on voit les signes de la dyspepsie intestinale s'aggraver ; il survient de la constipation, alternant quelquefois avec de la diarrhée, une pneumatose considérable, enfin les signes irrécusables d'un rétrécissement intestinal et d'un obstacle au cours des matières. Le ventre se ballonne énormément, et l'on peut quelquefois constater que ce ballonnement part du siége de la tumeur, et que la partie inférieure du canal intestinal n'y participe point. La percussion donne un son complétement tympanique; la respiration est gênée ; la tension de l'abdomen est extrême ; des borborygmes douloureux et bruyants parcourent les intestins. Des douleurs se développent, partant d'un point déterminé, pour s'irradier dans le reste de l'abdomen.

La constipation devient opiniâtre, invincible, des éructations continuelles fatiguent le malade. Le ballonnement et les douleurs se rencontrent surtout ou s'accroissent quelques heures après les repas. Cependant l'obstacle au cours des matières n'est pas toujours absolu. On obtient quelques matières soit sous forme de petits fragments durs et noirs, soit sous forme de rubans aplatis ou allongés. On reconnaît quelquefois à leur surface un peu de pus ou quelques filets de sang. Dans les premiers temps, cette constipation alterne avec des diarrhées soudaines, considérables, mais passagères, de véritables débâcles, qui amènent un soulagement notable. Plus tard, la diarrhée devient continue, mais peu abondante, formée de mucosités sanieuses, sanguinolentes, mêlées de pus, et même de détritus, dans lesquels le microscope permet de reconnaître de la matière cancéreuse. Dans les dégénérescences de la fin du gros intestin, il se fait même un écoulement continu, sanieux, purulent, qui force les malades à se garnir. Enfin il survient quelquefois de véritables hémorrhagies, c'est-à-dire un écoulement d'un à deux litres de sang pur et rutilant, ou de sang noir, poisseux, selles mélaniques. Les écoulements d'une telle nature jettent rapidement les malades dans une anémie profonde.

Lorsque le calibre de l'intestin n'a pas été sensiblement amoindri par la tumeur, la constipation opiniâtre et les accidents d'un rétrécissement intestinal manquent. La diarrhée survient en général de bonne heure, continue ou alternant d'abord avec de la constipation, puis finissant par revêtir les caractères que j'ai indiqués. Si des adhérences se sont formées autour de la tumeur, et que le cancer ait suivi une marche envahissante, alors ce n'est plus une tumeur bosselée et limitée que l'on rencontre, mais un empâtement défini, à limites indécises, à matité étendue.

(1) Lebert, *loc. cit.*, p. 556.

Digitized by Google

Si une communication s'est établie avec l'appareil utérin ou avec la vessie, les matières intestinales s'écoulent par le vagin, ou l'urine par le rectum, et nous avons même vu que des gaz pouvaient s'échapper par l'urèthre. La péritonite finit toujours par se généraliser; alors la matité s'étend et les signes de l'ascite se perçoivent. Il s'y joint généralement de l'infiltration des membres inférieurs, rarement une anasarque considérable, à moins que les veines du bassin ne soient comprises elles-mêmes dans la dégénérescence; mais à part la bouffissure qui accompagne si souvent la cachexie cancéreuse, l'infiltration demeure toujours limitée aux extrémités inférieures.

Cependant l'appétit s'était perdu d'assez bonne heure. Les troubles extrêmes qui suivent souvent l'introduction des aliments conduisent les malades à se nourrir à peine. Il survient rarement des vomissements, à moins qu'ils ne soient provoqués par les paroxysmes de l'étranglement intestinal, et alors ils en revêtent les caractères : vomissement des matières de l'estomac, puis de l'intestin avec odeur stercorale.

Peu à peu l'amaigrissement fait des progrès et devient extrême, le teint se plombe et devient cachectique, les muqueuses se décolorent, les forces se perdent, et les malades succombent dans la cachexie, ou épuisés par la diarrhée et la suppuration, ou par suite d'une péritonite aiguë, ou d'une perforation avec épanchement des matières intestinales dans le péritoine. Il survient presque toujours de la fièvre à la fin, par accès ou continue, surtout sous l'influence de la péritonite, partielle ou généralisée. Le système nerveux ne présente pas de désordres particuliers, et la maladie se termine en général sans complications notables.

Marche, durée, terminaison.

Le cancer de l'intestin est presque toujours latent dans son principe. J'ai vu la mort survenir deux fois, par suite de l'accumulation de noyaux, de cerises dans un cas, d'alises dans l'autre, au-dessus d'une tumeur cancéreuse de la partie supérieure du rectum, chez des femmes qui, quelques jours avant les accidents auxquels elles ont succombé, ne paraissaient pas malades. M. Cruveilhier a rapporté des faits identiques. Cependant de bonne heure, chez les individus dont la santé est surveillée, on peut remarquer de la pâleur, de l'anémie inexpliquée, de l'amaigrissement et la diminution des forces.

La marche de la maladie est, comme on a pu le voir, très-dépendante d'une circonstance particulière, le maintien ou l'altération du calibre de l'intestin. Les accidents d'étranglement intestinal, qui se répètent à plusieurs reprises, en sont le caractère le plus saillant. Autrement la maladie marche lentement, à moins que l'extension de la dégénérescence aux organes voisins ne détermine des accidents particuliers, dont la péritonite partielle est le plus marqué. On voit quelquefois les accidents dus au rétrécissement et à l'obstruction de l'intestin cesser de se reproduire, et la

Digitized by Google

diarrhée succéder à la constipation : c'est alors que la tumeur cancéreuse vient à s'amoindrir, à se fondre en quelque sorte, par suite du travail de ramollissement et d'ulcération qui s'en est emparé.

Il est difficile, par suite de l'obscurité du début, de préciser la durée que la maladie peut atteindre. Il est certain qu'elle peut se prolonger plusieurs années, mais rarement sans doute plus de deux à trois ans. M. Lebert a trouvé que la durée moyenne, prise sur un certain nombre d'observations, était de dix-huit mois (1). Le soin que les malades prennent de leur régime alimentaire exerce une grande influence sur la marche et la durée de la maladie.

La terminaison inévitable du cancer intestinal est la mort, au bout d'un temps limité, soit graduelle et par les progrès de la cachexie, soit rapide par la péritonite et surtout par la perforation intestinale.

Diagnostic.

De toutes les maladies cancéreuses, le cancer de l'intestin est certainement une des plus obscures et des plus insidieuses à son début. Lorsqu'une fois la maladie est avancée, la présence d'une tumeur intestinale, jointe aux signes d'une cachexie commençante ou parfaite, rend le diagnostic facile ; mais le défaut d'un examen suffisant de l'abdomen, ou de renseignements explicites fournis par cet examen, peut tenir longtemps dans l'incertitude ou dans l'ignorance de la nature de la maladie.

Lorsqu'un individu présente quelques signes vagues d'une altération générale de la santé, de la pâleur, de l'amaigrissement, de l'anémie, s'il présente en même temps quelques symptômes de dyspepsie intestinale, seconde digestion lente, borborygmes, météorisme, selles irrégulières, il faut explorer l'abdomen avec grand soin, surtout si des douleurs habituelles paraissent avoir leur point de départ dans une région déterminée. Cette exploration de l'abdomen, si l'on veut qu'elle soit très-significative, devra généralement être précédée de l'administration d'un purgatif doux, ainsi l'huile de ricin, qui ne saurait avoir d'inconvénients en pareille circonstance. Ceci est nécessaire pour débarrasser l'intestin de tout ce qui peut en obscurcir l'examen, dégager les engorgements qui peuvent exister, et prévenir les erreurs que pourrait occasionner la présence de matières dures dans quelque point du canal.

Si l'on découvre une tumeur, on reconnaît qu'elle appartient à l'intestin par sa forme habituellement arrondie, la possibilité de la saisir dans la main, sa mobilité, les changements de situation qu'elle peut offrir d'un jour à l'autre. On s'assure si le gonflement de l'intestin par des gaz, reconnaissable à la pression et à la percussion, s'arrête au niveau de l'engorgement. Le cancer du côlon transverse ne tarde pas en général à contracter des adhérences soit avec la face inférieure du foie et la région cystique, soit avec la grande courbure de l'estomac. La tumeur demeure fixe dans

(1) Lebert, *loc. cit.*, p. 562.

Digitized by Google

le premier cas; dans le second, elle suit les alternatives de réplétion et de vacuité de l'estomac, remonte et s'abaisse alternativement. Si la dégénérescence occupe spécialement la courbure inférieure de l'arc du côlon, c'est au contraire avec l'intestin grêle que se font les adhérences, et le côlon est porté en bas, ce qu'il est souvent facile de reconnaître, même par la simple inspection de l'abdomen. Le cancer du duodénum se cache quelquefois profondément à l'union de l'épigastre avec l'hypochondre droit, et il est difficile de le distinguer du cancer du pylore, bien que les vomissements soient un peu moins opiniâtres que dans ce dernier, et l'hématémèse surtout beaucoup plus rare.

Si l'on ne rencontre pas de tumeur dans le ventre, et qu'il y ait quelque raison de suspecter l'intégrité de l'intestin, on explorera le rectum par le toucher pratiqué aussi profondément que possible. On découvrira alors ou une induration circulaire, dure, dans laquelle l'extrémité du doigt ne s'engagera qu'avec peine, ou une tumeur inégale, mollasse et dure par places, et le doigt en se retirant ramènera, dans ce dernier cas, une sanie rougeâtre ou quelques débris de détritus cancéreux.

Une constipation opiniâtre, aboutissant par intervalles à une diarrhée copieuse, des accidents plus ou moins complets et réitérés d'étranglement interne, compléteront le diagnostic. Des matières allongées, aplaties en ruban, annoncent un rétrécissement de l'intestin, dont le caractère cancéreux ne sera manifeste que si elles se montrent recouvertes de sang et de pus.

L'hémorrhagie intestinale établit une présomption de cancer. Lorsqu'elle se montre à des époques irrégulières, qu'elle est suivie d'un profond affaiblissement, que sa répétition amène une anémie rapide, qu'il n'y a point de signes de fluxion hémorrhoïdaire, qu'il n'est point permis de la rattacher à des accidents dysménorrhéiques, il y aura de grandes présomptions de l'existence d'un cancer, surtout si le malade a dépassé l'âge de quarante ans. Ceci s'applique aux écoulements de sang rutilant et fraîchement exhalé. Les selles noires, poisseuses, mélaniques, ont une signification beaucoup plus formelle.

Les signes de la cachexie cancéreuse viendront toujours se joindre aux phénomènes que nous avons passés en revue, et ajouteront un élément important au diagnostic, lorsque le défaut d'accidents caractéristiques aura laissé indécis touchant la nature d'une tumeur abdominale, ou lorsque l'absence de tumeur saisissable n'aura pas permis de déterminer la cause des accidents intestinaux.

L'*étiologie* du cancer intestinal rentre dans celle de la diathèse cancéreuse, sans que nous puissions reconnaître les causes particulières de la détermination de cette diathèse vers l'intestin.

Sur 42 cas de cancer intestinal, 7 ont été observés de quinze à quarante ans; 16 de quarante à soixante ans; 19 de soixante à quatre-vingts ans (1).

(1) Lebert, *loc. cit.*, p. 563.

Digitized by Google

M. Rufz a rencontré un cancer intestinal chez un enfant de six ans (1).

Le *pronostic* du cancer intestinal est toujours funeste, puisque la mort, dans une période qui ne saurait être très-longue, est la conséquence inévitable de la maladie.

Il n'y a point de *traitement* direct à opposer à une telle altération. Je ne puis que renvoyer aux préceptes exposés précédemment, relativement à l'hygiène qui convient dans les maladies intestinales. Ce qui sera dit au sujet du rétrécissement de l'intestin pourra également trouver ici d'utiles applications. Cayol dit s'être bien trouvé d'applications réitérées de sangsues à l'anus, lorsqu'il survient quelques accidents inflammatoires (2). On peut en obtenir effectivement un dégorgement utile des parties affectées ; mais il faut craindre de favoriser ainsi l'affaiblissement des malades.

RÉTRÉCISSEMENT ET OBSTRUCTION DES INTESTINS.

Le calibre de l'intestin peut se trouver altéré par des circonstances très-nombreuses et très-variées, les unes durables et chroniques de leur nature, les autres passagères et aiguës. Il en résulte des troubles fonctionnels habituels, ou des accidents soudains, et, dans les deux cas, la mort est la conséquence inévitable de l'obstacle apporté au cours des matières contenues dans les intestins, alors que celui-ci n'a pu être surmonté.

Je ne m'occuperai pas de la plupart des circonstances qui peuvent entraîner ces graves accidents : les unes, et c'est le plus grand nombre, appartiennent aux maladies aiguës, les autres aux maladies chroniques. Je me contenterai de les énumérer en les rangeant, avec M. Cruveilhier, en cinq grandes catégories : 1° Interruption du cours des matières par des corps étrangers, soit venus du dehors, soit, ce qui est plus rare, formés dans l'économie, comme des concrétions biliaires. Une accumulation de matières fécales dures et desséchées ou de concrétions pierreuses consistant en matières fécales durcies, mêlées de phosphate ammoniaco-magnésien et de sels calcaires (Niemeyer), agit à la manière de corps étrangers. Les corps étrangers introduits du dehors, et ce sera presque toujours des noyaux de fruits, cerises, prunes, alises, comme les matières stercorales dures, ne déterminent guère l'obstruction de l'intestin que lorsque le calibre de celui-ci se trouvait déjà amoindri par quelqu'une des causes qui vont être énumérées.

2° Interception par compression extérieure. Ici se rangent toutes les tumeurs extra-intestinales qui peuvent se trouver en contact avec les intestins : anévrysmes de l'aorte, tumeurs de l'ovaire, tumeurs ou dé-

(1) Rufz, *Bulletins de la Société anatomique*, t. VIII, p. 63.

(2) Cayol, *Clinique médicale*, 1833, p. 470.

Digitized by Google

placements de l'utérus, brides formées par des adhérences péritonéales, renversement du mésentère, invagination, hernie étranglée.

3° Une interception par contraction musculaire. M. Cruveilhier, envisageant l'ensemble du tube digestif, range ici les spasmes du pharynx et de l'œsophage chez les hystériques, le spasme pharyngien de l'hydrophobie et du tétanos, le spasme du sphincter anal. Il signale, en opposition avec l'interception par contraction spasmodique du canal alimentaire, l'interception par paralysie du pharynx, de l'œsophage, du rectum.

On n'observe guère de semblables phénomènes qu'aux extrémités du tube digestif. Cependant j'ai vu récemment mourir avec les symptômes d'un étranglement interne et soudain, et une tympanite épouvantable, un homme de cinquante ans, chez qui l'autopsie, pratiquée avec le plus grand soin, ne m'a permis de reconnaître aucune cause mécanique de l'interruption subie par le cours des matières, c'est-à-dire aucune adhérence, aucune altération des organes abdominaux ni des parois du canal intestinal. Ce dernier offrait seulement une dilatation, spécialement du gros intestin, portée à ses dernières limites. Ce fait remarquable ne m'a paru pouvoir être interprété autrement que par l'hypothèse d'une paralysie du gros intestin. Ce malade avait éprouvé, quelques années auparavant, un accident semblable, qui n'avait paru céder qu'à la contraction des matières de l'intestin à l'aide d'une pompe aspirante.

4° Les interceptions congénitales, telles que l'oblitération de l'anus par une membrane obturatrice, l'absence du rectum, une interruption complète dans divers points du canal alimentaire, œsophage, intestin, etc.

5° Interception par lésion des parois de l'intestin, ou rétrécissement proprement dit de l'intestin (1) : ce sont ces dernières causes de l'interception du cours des matières contenues dans le canal intestinal dont l'étude sera le sujet spécial de ce chapitre.

Anatomie pathologique.

Les rétrécissements de l'intestin peuvent être eux-mêmes rapportés aux quatre catégories suivantes :

1° Dégénérescence cancéreuse ;

2° Épaississement inodulaire ou inflammatoire ;

3° Cicatrices ;

4° Altérations syphilitiques du rectum.

Les rétrécissements cancéreux ont été étudiés au chapitre du CANCER DE L'INTESTIN.

Les rétrécissements non cancéreux de l'intestin paraissent déterminés par une inflammation hypertrophique localisée, portant spécialement sur le tissu conjonctif qui sépare la couche musculaire de la membrane muqueuse ou de la séreuse péritonéale. L'intestin est rétréci sous une

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1852, t. II, p. 229 et suiv.

Digitized by Google

forme annulaire, et présente un épaississement sous-muqueux formé par un tissu blanchâtre plus ou moins dur. Au-dessous, le calibre de l'intestin est notablement amoindri ; au-dessus, il est au contraire fort dilaté, et présente ordinairement une hypertrophie notable des fibres musculaires. Les faits publiés à ce sujet ne sont pas assez nombreux pour permettre d'établir si ces rétrécissements sont plus communs dans le gros intestin que dans l'intestin grêle.

Quelquefois tous les tissus qui composent la paroi intestinale concourent à l'épaississement hypertrophique qui détermine le rétrécissement. C'est ce qu'on voit dans une observation de M. Salse : Tout le gros intestin, à partir de l'origine du côlon ascendant, est hypertrophié, et ses parois ne s'affaissent point. Toutes les tuniques, mais surtout la musculaire et la fibreuse, participent à cette hypertrophie, ainsi que le tissu cellulaire placé entre les lames du méso-côlon. Vers l'angle de réunion du côlon ascendant et du côlon transverse, au niveau de la grande courbure de l'estomac, existe un rétrécissement partiel qui ne laisse pénétrer que l'extrémité du doigt. Toutes les tuniques hypertrophiées de l'intestin coucourent également à former ce rétrécissement (1). Ce malade avait présenté les symptômes d'une gastro-entérite chronique, et avait succombé à des accidents aigus.

Ces rétrécissements simples, c'est-à-dire non cancéreux, de l'intestin sont rares. Les rétrécissements par coarctation cicatricielle le sont moins. M. Ossipowski a publié une observation où un semblable rétrécissement parait en voie de formation. L'intestin grêle était notablement dilaté dans la presque totalité de l'iléon, et sa cavité contenait des matières pultacées médiocrement abondantes. A environ 40 centimètres de la valvule iléo-cæcale, l'iléon, fortement dilaté plus haut, offrait un étranglement brusque formé par un rétrécissement de son diamètre interne, qui permettait à peine d'y faire passer une sonde de femme. En incisant l'intestin, on vit que le rétrécissement siégeait au niveau d'une ulcération irrégulière, dont les bords semblaient rapprochés, et qui, occupant presque tout le pourtour de l'intestin, n'avait cependant que de 16 à 18 millimètres de longueur, sur 20 à 22 millimètres de hauteur environ. Son fond était en partie cicatrisé (2). Le malade avait succombé à une péritonite aiguë. M. Cruveilhier fait remarquer que l'ulcération, même annulaire, de l'intestin, ne rétrécit ce dernier que lorsque la tunique fibreuse de cet intestin a été envahie par l'ulcération. Tant que l'ulcération est limitée à la membrane muqueuse, la cicatrisation ne s'accompagne pas de rétrécissement (3).

Les hernies étranglées, et réduites, laissent quelquefois après elles des rétrécissements qui peuvent devenir la cause d'accidents graves. Une femme avait été opérée, trois mois et demi auparavant, d'une hernie

(1) Salse, *Bulletins de la Société anatomique*, 1844, t. XIX, p. 82.
(2) Ossipowski, *Bulletins de la Société anatomique*, 1840, t. XV, p. 340.
(3) Cruveilhier, *loc. cit.*, p. 231.

Digitized by Google

étranglée ; l'intestin avait été réduit en entier, mais les accidents n'avaient pas cessé. Elle succomba à une péritonite suraiguë. On trouva, vers le tiers inférieur de l'intestin grêle, un rétrécissement considérable qui n'était formé ni par un squirrhe ni par une cicatrice. Au-dessus du point rétréci, l'intestin dilaté formait une sorte d'infundibulum au fond duquel on voyait une ulcération par laquelle s'était sans doute faite une perforation que l'on ne put retrouver (1).

Le rectum peut être le siége de rétrécissements semblables à ceux dont il vient d'être question. Mais on y observe d'une manière toute particulière des rétrécissements de nature *syphilitique*, dont M. Gosselin a donné une bonne description. Ces rétrécissements ont leur siége ordinaire à 5 ou 6 centimètres au-dessus de l'anus et atteignent rarement 1 centimètre de hauteur. C'est un anneau dur et épais, dans lequel le doigt s'engage avec peine, offrant une structure fibreuse où la muqueuse se confond avec le tissu conjonctif sous-muqueux, et la courbure musculaire correspondante est légèrement hypertrophiée. Au-dessus du rétrécissement, la couche musculaire est très-hypertrophiée, et la muqueuse présente une altération remarquable, ou plutôt une véritable disparition, c'est une érosion ou exulcération occupant une hauteur de 10 à 12 centimètres, et répartie sur toute la périphérie de l'intestin ; elle s'arrête à 15 ou 20 centimètres au-dessus de l'anus, se terminant par un bord festonné au-dessus duquel la muqueuse reprend tout à coup son aspect accoutumé. L'anus présente ordinairement des condylomes, développements hypertrophiques de l'épiderme et des couches superficielles du derme, quelquefois très-vasculaires comme des hémorrhoïdes ; la muqueuse anale est généralement rouge, boursouflée, mamelonnée, tapissée de pus ou de mucus sanguinolent (2).

Symptômes.

Il y a à considérer ici les symptômes qui résultent de l'obstacle mécanique apporté au cours des matières intestinales, et les symptômes relatifs à l'évolution de l'altération organique qui y a donné naissance.

S'il s'agit d'un cancer de l'intestin, ces symptômes sont actuels ; ils ont été étudiés dans un chapitre particulier. Si le rétrécissement s'opère dans le cours d'une entérite chronique, les accidents auxquels il donne lieu sont précédés et suivis de ceux qui ont été exposés dans le chapitre consacré à cette maladie. Si le rétrécissement est dû à une coarctation cicatricielle, il faut quelquefois remonter à une époque un peu éloignée pour retrouver les signes de la maladie pendant laquelle s'étaient formées les ulcérations. Mais il est des rétrécissements inodulaires qui se forment d'une

(1) Guignard, *Bulletins de la Société anatomique*, 1842, t. XVII, p. 175.

(2) Gosselin, *Recherches sur les rétrécissements syphilitiques* (*Archives générales de médecine*, décembre 1854, p. 666).

Digitized by Google

manière latente, insensible, et dont l'existence ne se révèle que lorsqu'ils ont atteint un degré suffisant pour donner lieu aux accidents qui vont être décrits. Quant aux rétrécissements, ou, pour mieux dire, aux interceptions qui sont le résultat de la gêne ou de la compression exercée par une altération organique étrangère à l'intestin, ou un déplacement utérin, ils ont été précédés [de diverses expressions symptomatiques auxquelles l'intestin lui-même était jusqu'alors demeuré étranger. Je n'ai pas à m'occuper ici de l'étranglement intestinal et de l'interception du cours des matières intestinales, résultant du volvulus, de l'invagination ou d'une hernie étranglée.

Le rétrécissement de l'intestin annonce quelquefois pour la première fois sa présence par l'invasion soudaine des symptômes de l'étranglement interne, ou d'une interception complète du cours des matières intestinales. Cet accident est déterminé par l'accumulation, au-dessus de l'obstacle, de matières dures, ou par la présence de corps étrangers, tels que des débris alimentaires réfractaires à l'élaboration digestive ou des noyaux de fruits.

En général, et en s'en tenant aux cas les plus simples, ces accidents, toujours inquiétants et souvent si formidables, ont été précédés par des symptômes de dyspepsie intestinale, quelques douleurs vagues dans le ventre au moment de la digestion intestinale, des borborygmes bruyants et douloureux, des selles irrégulières, des alternatives de diarrhée et de constipation. La constipation est le fait le plus constant. Les matières fécales cessent de se montrer par masses volumineuses; ce ne sont que de petits fragments arrondis, comme des excréments de brebis, ou des cylindres, ou des rubans minces et allongés. Le ventre est habituellement ballonné, surtout quand la constipation se prolonge. Enfin cette dernière devient opiniâtre. Les selles sont supprimées. Les lavements purgatifs restent sans effets ou ne ramènent que les matières contenues dans les dernières portions de l'intestin. Le ballonnement prend des proportions considérables, et occupe une partie spéciale de l'abdomen, toujours la même, si ces accidents se réitèrent; il s'accompagne d'une sonorité excessive et limitée. Des nausées surviennent. Le malade s'épuise en efforts douloureux, avec des coliques, ou plutôt des crampes abdominales, qu'il rapporte à un siége déterminé. Les contractions violentes de l'intestin se sentent sous la main, ou même se voient à travers les parois abdominales accolées contre les anses intestinales distendues au plus haut point.

Quelquefois l'administration d'un purgatif réussit à dissiper ces accidents, et entraîne des matières dures et dont l'ancienneté est facile à reconnaître. Mais d'autres fois les purgatifs ne font qu'accroître les douleurs et le ballonnement. Aux nausées succèdent des vomissements qui, s'ils se prolongent, ramènent le contenu de l'intestin, reconnaissable à son odeur stercorale plus ou moins manifeste.

Cependant les extrémités se refroidissent et atteignent une extrême algidité; le corps se couvre d'une sueur froide et abondante; les traits du visage et le nez surtout s'effilent d'une manière effrayante. Le ballonne-

Digitized by Google

ment s'accroît sans cesse et détermine une dyspnée et une anxiété extrêmes. Le pouls devient filiforme.

Quelquefois une débâcle soudaine survient dans ces conjonctures qui semblaient désespérées, et tous les accidents se dissipent comme par enchantement. Mais si l'obstruction intestinale n'est point surmontée, la la mort arrive rapidement en quelques jours sans autre incident. Dans certains cas, soit qu'il soit survenu une perforation, soit par le seul fait de la distension intestinale, une péritonite aiguë se développe pendant les dernières heures de l'existence; alors les douleurs abdominales, qui en général finissent par s'amoindrir ou même disparaître, lorsque, la tonicité de l'intestin épuisée, ce dernier a cessé de réagir convulsivement contre l'obstacle qu'il n'a pu surmonter, prennent une nouvelle intensité et s'étendent à tout l'abdomen, avec vive sensibilité à la pression, mais sans ajouter grand'chose, à part cela, à la scène finale. Les facultés intellectuelles conservent en général leur intégrité jusqu'à la fin.

On voit qu'il y a deux périodes à considérer dans la marche des altérations dont il est ici question : période de formation du rétrécissement intestinal, ou de l'obstacle quelconque apporté au cours des matières intestinales; période d'obstruction. La première se manifeste par les signes propres à l'altération spéciale d'où proviendra l'obstruction intestinale, mais elle demeure quelquefois latente. La seconde est signalée par les accidents qui viennent d'être décrits. Un des caractères de ces derniers est de se reproduire sous une forme identique, à des intervalles plus ou moins éloignés, jusqu'à ce qu'ils aboutissent à une issue funeste, ce qui peut, il est vrai, arriver dès leur première apparition. Il est des circonstances rares où ils peuvent se montrer d'une manière passagère; ainsi dans les déplacements utérins, susceptibles de correction, ou encore si une tumeur cancéreuse obturant le calibre de l'intestin vient à s'amoindrir par ramollissement. Un régime très-attentif peut retarder indéfiniment le retour de ces accidents, surtout dans le cas de rétrécissement inodulaire ou de coarctation cicatricielle, ces altérations n'entraînant pas nécessairement par elles-mêmes de trouble considérable dans la santé générale.

Lorsque l'on voit une constipation opiniâtre, précédée de symptômes intestinaux plus ou moins caractérisés, survenir, puis se résoudre par de la diarrhée, puis se reproduire dans les mêmes conditions, il est urgent de s'assurer si elle dépend d'un obstacle matériel au cours des matières intestinales.

L'abdomen sera donc exploré avec grand soin et profondément. On cherchera s'il existe quelque tumeur, ou quelque matité circonscrite, si l'utérus ne pèse point sur le rectum; ce dernier organe sera exploré par le toucher, et, s'il est nécessaire, par le cathétérisme. Les matières intestinales seront examinées avec une scrupuleuse attention. On s'assurera si les diarrhées, spontanées ou obtenues par les purgatifs, n'entraînent pas

Digitized by Google

des matières dures et anciennes ; si, dans les évacuations habituelles, la forme des fèces ne donne pas lieu de soupçonner une altération du calibre de l'intestin.

Lors des accidents d'étranglement, on ne se fiera pas à l'issue de matières liquides, ou même solides, obtenues par les purgatifs. Ces dernières peuvent appartenir aux parties de l'intestin sous-jacentes à l'obstruction, et celle-ci peut laisser passer les matières liquides, tout en retenant les matières solides accumulées au-dessus. On interrogera le malade sur la qualité des aliments qu'il aura pu ingérer. Une constipation opiniâtre, accompagnée d'un ballonnement considérable, surtout si celui-ci est manifestement partiel, et de vomissements, annonce une obstruction intestinale.

Le pronostic du rétrécissement intestinal est toujours fort grave. Quelle que soit l'attention apportée au régime alimentaire, le sujet reste toujours sous la menace d'accidents périlleux.

Les causes du rétrécissement de l'intestin sont celles des diverses altérations qui peuvent y aboutir. Quant au rétrécissement syphilitique du rectum qu'a très-bien étudié M. Gosselin, ce savant chirurgien le considère non comme une altération diathésique, mais « comme une lésion locale ou de voisinage, due à une modification toute spéciale de la vitalité des tissus contaminés par le virus chancreux » (1). C'est une lésion de la même nature que les condylomes, les végétations granulées, les choux-fleurs, les crêtes-de-coq. Il ne paraît pas que des pratiques contre nature doivent être rangées parmi ses causes. Cette altération paraît plus commune chez les femmes que chez les hommes, ce qui s'expliquerait par le contact habituel, chez elles, des écoulements syphilitiques avec la région anale.

Lorsque le rétrécissement de l'intestin a son siége dans le rectum, on peut recourir à un traitement chirurgical, incision ou dilatation. Les rétrécissements plus élevés se soustraient à toute intervention chirurgicale, et ne se prêtent en réalité à aucune médication directe. On est réduit à quelques soins préventifs, et, lorsque l'obstruction s'est effectuée, à une médication purement symptomatique.

La direction diététique doit avoir pour objet de ne permettre que des aliments d'une élaboration aussi complète que possible, et qui n'exposent pas à l'introduction de substances réfractaires à la digestion. Je renvoie aux conseils exposés à propos du traitement de l'entérite chronique. On comprend qu'il est capital également d'assurer la liberté du ventre. On combinera, dans ce but, aux qualités particulières des aliments, l'usage de laxatifs habituels, tels que pilules à base d'aloès, de savon, de calomel, de coloquinte, etc.

Les accidents d'obstruction intestinale seront combattus par les moyens usités dans le cas d'étranglement interne. M. V. Cornil indique, dans une

(1) Gosselin, mémoire cité, p. 684.

Digitized by Google

note de l'ouvrage de Niemeyer, l'emploi d'un moyen emprunté à la chirurgie vétérinaire. « Dans quelques cas, dit-il, de distension tympanitique exagérée des intestins, comme j'ai pu en voir à la Salpêtrière dans le service de M. Charcot, lorsque le ventre énorme résonne comme un tambour, lorsque les viscères thoraciques, les poumons et le cœur sont refoulés, il peut devenir nécessaire de se servir d'un moyen conseillé par M. Labric (*Thèses de Paris*, 1852). Il consiste à faire dans l'intestin une ponction avec un trocart explorateur. Suivant M. Labric, la tunique musculeuse de l'intestin paralysée par la distension reprendrait, après l'évacuation des gaz, sa propriété contractile, et pourrait chasser alors les matières accumulées (1). »

Je considère cette indication comme très-formelle dans certaines circonstances, et je crois que l'on recule trop souvent devant une pareille opération à laquelle on attribue peut-être une gravité exagérée.

(1) Niemeyer, *loc. cit.*, p. 654.

Digitized by Google

MALADIES DU FOIE.

Les maladies chroniques de l'abdomen étaient encore, dans le siècle dernier, confondues pour la plupart sous le nom d'*obstructions*. Les maladies organiques, qu'une séméiologie imparfaite laissait le plus souvent méconnaître, et les désordres fonctionnels dont l'appareil digestif et ses annexes fournissent tant d'expressions variées, étaient réunis pêle-mêle sous une dénomination qui ne se trouvait peut-être pas toujours dépourvue de sens, mais dont le moindre inconvénient était de servir à cacher l'ignorance de la plupart des médecins touchant le véritable caractère des états morbides auxquels on l'appliquait. Les maladies du foie en particulier se trouvaient à peu près toutes comprises dans les obstructions, et l'on se représente aisément combien le pronostic et les indications thérapeutiques avaient à souffrir d'une confusion à laquelle les plus sagaces et les plus expérimentés devaient avoir eux-mêmes beaucoup de peine à se soustraire.

Les premières observations d'anatomie pathologique firent reconnaître facilement les lésions organiques du foie, dont les caractères tranchés durent frapper d'abord ceux qui dirigèrent leurs investigations de ce côté. Mais Bonnet et Morgagni avaient déjà signalé la plupart des altérations que nous connaissons aujourd'hui, que la généralité des médecins, peu familiarisés encore avec leurs découvertes, continuaient à ne voir que des obstructions dans des états organiques parfaitement définis aujourd'hui, comme dans des circonstances pathologiques qui n'ont pas encore été aussi complétement étudiées.

Ce n'est que depuis le commencement de ce siècle que les travaux des vulgarisateurs de l'anatomie pathologique, Bayle, Laennec, Andral, Cruveilhier, ont constitué la pathologie du foie, telle que nous la connaissons aujourd'hui.

Cependant des éléments nouveaux d'observation viennent, depuis quelques années, lui ouvrir un champ inexploré jusqu'alors. Le cancer du foie, les acéphalocystes, la cirrhose, l'état gras du foie, et quelques altérations mal définies défrayaient à peu près seuls toute la pathologie de l'appareil hépatique, et toutes les études sémiologiques se groupaient autour de ces altérations dont la notion ne dépassait guère une étude descriptive plus ou moins complète. Le microscope vient aujourd'hui nous permettre d'analyser d'une manière plus intime des lésions au sujet desquelles le scalpel n'avait plus rien à nous apprendre ; et c'est surtout aux Allemands que nous devons ces notions complémentaires ajoutées à des connaissances dont nous pouvons revendiquer tout l'honneur. Aujourd'hui, les dégénérescences intimes du parenchyme hépatique, les altérations premières des cellules, la participation des vaisseaux sanguins, les transfor-

Digitized by Google

mations de tissu, nous apparaissent sous un jour nouveau, et nous permettent de découvrir et de classer des altérations que les moyens ordinaires d'investigation ne pouvaient atteindre.

Mais il importe de remarquer que la pathologie du foie, aussi bien celle à laquelle le microscope vient apporter une très-intéressante contribution, que celle qu'avait créée la première ère de l'anatomie pathologique, étant toute basée sur cette dernière, laissait dans l'ombre un grand nombre de faits qui, n'aboutissant pas à une issue funeste, ne fournissaient aucun élément aux recherches anatomiques et n'en pouvaient attendre d'éclaircissement.

Cette remarque est applicable du reste à une grande partie de la pathologie abdominale. Les maladies de l'estomac et des intestins, les névroses de l'abdomen, les désordres infiniment variés de la circulation abdominale, dont les hémorrhoïdes externes ne sont pour ainsi dire qu'une manifestation tout épisodique, réclament encore bien des études pour se faire une place formelle dans la nosologie, comme pour débrouiller une confusion dont la pratique de tous les jours se ressent malheureusement encore à un haut degré. Or, le premier chapitre que nous consacrons à l'étude des maladies du foie a précisément pour objet une maladie dont l'histoire n'a en réalité été tracée nulle part, bien qu'elle se rencontre fréquemment, mais n'a point encore trouvé, il faut le dire, de contribution effective dans l'anatomie pathologique.

CHAPITRE PREMIER.

ENGORGEMENT SIMPLE OU HYPÉRÉMIE CHRONIQUE DU FOIE

Il est une maladie du foie que caractérise une augmentation de volume générale ou partielle de cet organe, sans désorganisation apparente du parenchyme hépatique, non mortelle par elle-même, se terminant habituellement par résolution, accompagnée de divers troubles fonctionnels, hépatiques ou intestinaux, et se développant dans des conditions pathologiques différentes.

Ce qui autorise l'étude d'ensemble des faits que comprend ce chapitre, bien qu'ils présentent sous certains rapports des dissemblances assez notables, c'est cette circonstance commune : de l'augmentation de volume du foie, sans désorganisation apparente de tissu, et susceptible de résolution. La dénomination d'*engorgement* ne préjuge rien de la nature même de la maladie ; c'est celle que l'on emploie communément dans la pratique.

Nous verrons plus loin que nous ne pouvons guère attendre de lumières,

Digitized by Google

sur ce sujet, de l'anatomie pathologique, que l'on a très-rarement occasion de consulter dans les cas de ce genre. C'est cette dernière raison qui fait que ce chapitre ne se rencontre pas dans les traités de pathologie, ni dans les monographies qui ont toutes été faites au point de vue de l'anatomie pathologique, celle de Frerichs en particulier, si complète sous ce rapport. On trouve épars aux articles de l'hépatite chronique, de la congestion chronique et de l'hypertrophie, une partie des faits qui vont être rassemblés ici, et dont tous les praticiens reconnaîtront mieux les caractères dans notre description générale que dans ces divisions plus dogmatiques, mais en réalité très-incomplètes (1).

Les faits qui vont être étudiés se rencontrent dans les circonstances suivantes :

Suite d'accidents hépatiques aigus.

Développement graduel.

Accidents dyspeptiques prédominants ou exclusifs.

Comme, et c'est là le caractère pathologique auquel obéit principalement cette étude, le foie présente, dans tous les cas de ce genre, des caractères sémiologiques tout semblables, à part quelques particularités qui seront signalées à l'occasion, je commencerai par la description de l'engorgement hépatique lui-même. L'étude des différents groupes de symptômes que j'aurai ensuite à exposer pourra être faite ainsi sans nécessiter des redites inutiles.

Il ne me paraît pas hors de propos de présenter d'abord quelques considérations générales sur la sémiotique du foie, car elles trouvent à s'appliquer d'une manière très-immédiate aux faits que j'aurai à décrire.

Symptômes.

Sémiotique des engorgements du foie.

L'examen du foie se fait à l'aide de la percussion, de la palpation et de l'inspection.

Frerichs a fait une étude approfondie, et très-utile à consulter, du siége et des dimensions du foie à l'état physiologique (2). On ne saurait établir à ce sujet de règles précisément absolues. Cet auteur donne, comme hauteur moyenne, la ligne mammaire à l'endroit où elle coupe la sixième côte, c'est-à-dire dans le cinquième espace intercostal. La limite inférieure doit être fixée au rebord libre des côtes. Le lobe gauche se perd

(1) Je ne connais qu'une description, je pourrais presque dire que je ne connais qu'une mention, de l'engorgement simple du foie. M. L. Fleury en a fait, sous le nom de *congestion sanguine du foie*, le sujet d'un travail fort intéressant, dans le *Moniteur des hôpitaux*, 1855. Seulement M. Fleury a eu surtout en vue les engorgements suites de maladies du cœur ou de fièvre intermittente, que j'ai au contraire écartés de cette étude.

(2) Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie*, 1862, p. 14, traduit par MM. Duménil et Pellagot.

Digitized by Google

vers la ligne médiane, tout au haut de l'épigastre, et, à moins d'un évasement considérable des côtes, il est très-rare que l'on puisse en reconnaître la présence, par un son obscur, à plus de deux travers de doigt de l'arcade sous-sternale.

Cependant, il est des individus dont le foie est placé plus bas que dans la généralité des cas. On le reconnaît à l'abaissement de la matité qui correspond à sa convexité, et à la présence de la partie inférieure du foie à un ou 2 centimètres au-dessous du bord des côtes, et du lobe gauche à l'épigastre sur une ligne correspondante. J'ai rencontré plus d'une fois cette circonstance, et il est facile avec un peu de soin d'éviter les erreurs qu'elle pourrait entraîner. Il est nécessaire d'apporter plus d'attention lorsque le lobe droit présente réellement plus de hauteur qu'à l'état normal, ce qui arrive souvent chez les femmes, sans doute à cause de l'usage du corset, et peut-être aussi à cause de la moindre hauteur du thorax dans ce sexe (Frerichs). Mais cette dernière circonstance ne donnerait lieu qu'à une apparence que rectifierait la mensuration de la hauteur du foie.

Cependant les mesures que je viens d'indiquer, cinquième espace intercostal, rebord inférieur des côtes, en laissant un peu de marge pour les femmes, rapide disparition du lobe gauche à l'épigastre, fourniront dans la pratique un guide auquel on pourra se fier. Seulement on n'attachera qu'une importance relative aux légères différences qui pourront s'observer dans tel ou tel sens, et l'on gardera beaucoup de réserve dans la signification que l'on croira devoir y attacher.

La percussion fournit le meilleur procédé pour reconnaître les dimensions du foie. L'emploi du plessimètre, avec ou sans marteau, devra toujours être préféré à la percussion sur les doigts. On aura égard, pour la mensuration de la partie supérieure du foie, au son voilé que donne la lame pulmonaire qui en recouvre la convexité. Inférieurement on tiendra compte également des gaz intestinaux qui, venant quelquefois soulever la région hypochondriaque droite, peuvent atténuer la matité du foie accru dans son volume. La présence des matières fécales dans le côlon transverse peut, d'un autre côté, fournir à la région sous-hépatique une matité qui n'appartiendrait pas au foie lui-même.

Mais c'est surtout dans l'examen du lobe gauche que la percussion doit être pratiquée avec attention. Ici la matité n'est presque jamais absolue. Mais, dans l'état normal, le son clair de l'épigastre remonte jusqu'à l'appendice xiphoïde. Toutes les fois donc que le son sera obscur à un certain degré sur la ligne médiane, et surtout à gauche de celle-ci, il faudra soupçonner un accroissement de volume et d'épaisseur du lobe gauche, à moins, bien entendu, qu'il ne se trouve dans cette région quelque tumeur profonde indépendante du foie. Mais ici les nuances sont délicates, et il faut rarement s'attendre, dans les engorgements simples au moins, à trouver une matité absolue ou même une obscurité considérable du son. Ce n'est même souvent qu'une percussion très-légèrement pratiquée, qui permet de distinguer l'affaiblissement de la sonorité dû à certains engorgements du lobe gauche.

Digitized by Google

Il ne faut pas beaucoup s'en rapporter à la palpation pour apprécier les engorgements du foie. Sans doute, les engorgements durs et volumineux sont faciles à saisir ; et, chez les personnes de peu d'embonpoint, on perçoit aisément, au-dessous du rebord des côtes, une certaine résistance qui remplace le vide où la main doit nettement plonger. Dans les engorgements volumineux, la main saisit en général avec facilité le rebord inférieur du foie, et peut même passer au-dessous et le déplacer par un mouvement de bascule sur le foie lui-même. Mais il est des engorgements peu considérables que la main ne saisit pas ; et il en est qui, au lieu de se développer en saillie, fuient en quelque sorte, et demeureraient tout à fait méconnus si la percussion ne venait à l'aide. Quant au lobe gauche, il cède en général sous la pression, et il faut qu'il ait atteint une épaisseur assez considérable pour que l'on éprouve une sensation de plénitude inusitée dans la région qu'il occupe.

Une cause fréquente d'erreur provient de la résistance qu'offrent très-souvent à la pression les faisceaux supérieurs du muscle droit de l'abdomen. Il est des individus chez qui ce muscle se trouve dans un état habituel de rigidité remarquable ; d'autres, en plus grand nombre, chez qui il se contracte immédiatement sous l'influence de la pression, ou du froid de la main, ou de l'émotion, ou de la sensibilité, physiologique ou pathologique. La sonorité est le plus souvent amoindrie, et quelquefois à un haut degré, au niveau du muscle rigide. Rien ne ressemble mieux à une tumeur. Il semble qu'il doive suffire de connaître une telle circonstance pour qu'elle ne puisse occasioner aucune confusion : il n'en est point ainsi. Il m'est arrivé plus d'une fois de demeurer indécis sur la nature de cette saillie dure, globuleuse, demi-mate, que je sentais sous la main, et de ne me trouver édifié qu'après y être revenu à plusieurs reprises. Un autre inconvénient de ce phénomène est de s'opposer, et quelquefois d'une manière presque absolue, à l'examen des parties sous-jacentes au muscle contracté; je dois ajouter que, si la constatation d'une pareille rigidité au niveau du muscle droit du côté opposé est en général un des meilleurs moyens de reconnaître ce dont il s'agit, il peut encore arriver que, sous l'influence de la sensibilité de la région, ou par suite de l'examen même auquel on se livre, on rencontre une contraction beaucoup plus prononcée du côté que l'on examine.

L'inspection de la région hépatique n'est pas en général très-nécessaire, lorsque l'on a pu recourir à la percussion et à la palpation. Cependant on peut, chez les individus maigres et à parois abdominales minces, suivre de l'œil tout le développement anomal du foie, et en outre mesurer, en quelque sorte, l'état de contraction des muscles droits. Mais c'est à l'épigastre surtout que les engorgements du lobe gauche, situé plus superficiellement, font une saillie d'autant plus facile à saisir que cette région est à peu près dépourvue de tissu graisseux, et sans qu'il soit nécessaire qu'il s'agisse d'un engorgement considérable. Ce mode d'investigation ne devra donc jamais être négligé sur ce point en particulier.

Digitized by Google

L'engorgement simple du foie est aussi souvent général que partiel; il en occupe plus souvent la partie gauche que la partie droite; il en occupe presque toujours les extrémités, et la face ou le bord inférieur, très-rarement la convexité.

Sur 137 observations recueillies par moi-même et que j'ai sous les yeux, l'engorgement était général 67 fois et partiel 70. Trois fois seulement j'ai pu constater un développement notable et particulier dans le sens de la convexité.

Lorsque le foie est agrandi dans sa totalité, sa forme n'est pas en général sensiblement modifiée. Il est rare, dans ces engorgements simples, qu'il acquière un volume considérable et comparable à celui qu'atteignent les engorgements de la fièvre intermittente, ou ceux qu'engendrent les cachexies des climats chauds. Les surfaces tuméfiées sont lisses, on n'y sent ni tumeur ni inégalité. Elles donnent en général à la pression la sensation d'une densité moyenne, quelquefois supérieure à celle du foie à l'état normal, mais jamais comparable à la dureté des indurations cancéreuses ou tuberculeuses. On retrouve à la pression et à la percussion un certain degré d'élasticité.

La moitié droite du foie offre moins d'exemples d'engorgements partiels que la moitié gauche. Sur 70 cas, 25 occupaient le lobe droit, et 45 le lobe gauche ou la région cystique.

La forme du lobe droit peut n'être pas altérée, dans les engorgements peu considérables. On constate simplement que la matité descend de plusieurs centimètres au-dessous du rebord des côtes.

Mais ces engorgements prennent quelquefois des dimensions plus considérables. C'est le plus souvent la grosse extrémité qui se développe en massue dans le flanc droit, ou bien elle descend plus ou moins bas vers l'ombilic qu'elle arrive rarement à dépasser. Ces engorgements volumineux sont en général assez durs. Leur forme peut être singulière. J'ai rencontré plusieurs fois un développement en pointe, semblable à celui qui est figuré dans la planche VII de Frerichs (1). Mais la déformation du foie est attribuée ici à la pression du corset, tandis que c'est chez des hommes seulement que je l'ai rencontrée. En voici un exemple recueilli chez un homme de trente-huit ans, négociant, sujet à des accidents dyspeptiques, avec douleurs à l'épigastre et dans l'hypochondre *gauche*. Ces phénomènes existaient depuis plusieurs années, sans avoir jamais revêtu de caractère formellement hépatique, lorsqu'une première exploration directe fit reconnaître l'altération suivante : le foie représente une tumeur qui, partant de son bord inférieur, descend, sous une forme à peu près triangulaire, ou plutôt conoïde, un peu en dedans, jusqu'à 3 centimètres au-dessous de l'ombilic. La main passe facilement au-dessous de cette tumeur, dont les bords sont épais, et dont on sent parfaitement la continuité avec le foie, surtout lorsqu'on la soumet à un léger déplacement. Elle n'offre point de sensibilité à la pression.

(1) Frerichs, *loc. cit.*, p. 42.

Digitized by Google

L'engorgement du foie est quelquefois limité à la jonction du lobe droit avec le lobe gauche. Ici, sans doute, les causes d'erreur ne manquent pas : c'est là que répond précisément l'attache du muscle droit. On pourrait attribuer au foie la dilatation de la vésicule biliaire. Enfin la région sous-hépatique peut, dans ce point qui est si souvent le siége de productions celluleuses abondantes, présenter des empâtements mal définis et pouvant être confondus avec un engorgement du foie lui-même. Cependant il est certain que l'on rencontre quelquefois dans ce même point une matité et une tension qui dépendent d'un véritable engorgement de cette partie du foie, que j'appellerai *région cystique*.

Sur 45 cas où l'engorgement occupait spécialement la partie gauche du foie, je trouve indiqués : 25 fois le lobe gauche seul, 10 fois le lobe gauche et la région cystique, 10 fois la région cystique seule.

La saillie de l'épigastre à sa partie supérieure et au-dessous de l'appendice xiphoïde, la résistance à la pression, et surtout l'obscurité du son, très-rarement une matité complète, tels sont les signes de l'engorgement du lobe gauche. Ces engorgements occupent en général tout l'espace que laisse l'écartement des côtes, plongeant sous l'arcade sterno-costale et allant se perdre à gauche vers les limites de la matité du cœur. Ils descendent plus ou moins bas dans l'épigastre, et l'on sent la tension et la matité se continuer à droite sans interruption avec celles qui appartiennent au foie.

Nous étudierons maintenant les circonstances dans lesquelles se rencontrent les altérations qui viennent dêtre décrites, et qui se rapportent aux trois chefs suivants :

Sur 133 cas : 43 ont succédé à des accidents aigus; 72 se sont développés graduellement; 18 d'une façon assez latente, sous la prédominance de symptômes dyspeptiques.

Engorgement du foie consécutif à des accidents aigus.

La maladie a débuté par des accidents aigus, plus ou moins caractéristiques de l'hépatite : fièvre, douleurs vives à l'épigastre et dans la région hépatique ; vomissements, bilieux ou autres ; diarrhée quelquefois ; ictère, dans la plupart des cas, léger ou intense, et alors décoloration des matières alvines. Tels sont les principaux symptômes que je trouve consignés dans les observations que j'ai sous les yeux. On avait souvent constaté alors que le foie était tuméfié ou comme boursouflé. Ces accidents duraient plusieurs jours, ou plusieurs semaines, après avoir offert un appareil plus ou moins complet et considérable. J'ai noté plusieurs fois des crises douloureuses, une ou plusieurs consécutives, se rapprochant des coliques hépatiques, et sur lesquelles je manque de renseignements suffisants.

Ces accidents pouvaient être survenus au milieu d'une santé plus ou moins bonne, comme toutes les maladies aiguës. Mais quelquefois ils avaient été

Digitized by Google

précédés eux-mêmes, depuis longtemps, de troubles dans la digestion, ou même de douleurs, continues ou accidentelles, vers la région hépatique.

Dans tous les cas, ces symptômes aigus peuvent aboutir à une résolution complète.

Ou bien ils laissent après eux des douleurs hépatiques habituelles, une dyspepsie habituelle ou accidentelle, un certain degré de faiblesse ou de maigreur, quelquefois de la sensibilité, mais point d'engorgement dans la région du foie.

D'autres fois il reste un engorgement du foie. Ce sont les cas que nous étudions spécialement dans cet article. Le début de la maladie datait de plusieurs mois ou de plusieurs années.

C'est dans ces suites d'hépatite que se rencontre la plus grande proportion relative d'engorgements généraux, 27 sur 47 cas; dont 13 légers et 5 très-considérables. Sur 20 engorgements partiels, 6 occupaient le lobe droit seul, 10 le lobe gauche, et 4 la région cystique.

Il y avait toujours de la sensibilité à la pression, non pas vive et intolérable comme dans l'état aigu, mais pénible, désagréable, ressentie au même degré sur toute la surface de l'engorgement.

Beaucoup de malades accusaient une sensation constante d'embarras, de pesanteur, de plénitude dans la région hépatique. Mais les douleurs proprement dites ne se montraient guère que par intervalles, quelquefois il est vrai très-rapprochés. C'étaient des élancements, des picotements, une douleur sourde ou térébrante, rarement un sentiment de brûlure. Ces douleurs étaient pénibles, fatigantes, mais en général d'une vivacité modérée. Elles ne répondaient à l'épaule droite que dans le plus petit nombre des cas. Mais il y avait souvent des points douloureux, névralgiques, dans la paroi thoracique, à droite; quelquefois dans le sein, plus douloureux que la région hépatique elle-même. La douleur est souvent diffuse, mais elle s'étend plutôt vers la poitrine qu'elle ne descend vers le ventre, et il est très-rare que ces malades accusent quelques sensations dépendantes de l'engorgement hépatique, au-dessous de l'ombilic : ils se plaignent au contraire souvent de la région lombaire où s'étend la douleur hépatique.

Le refroidissement quelquefois, ou bien les repas, la fatigue surtout, ou certaines positions rappellent les douleurs.

Les digestions sont le plus souvent pénibles et peuvent présenter tous les phénomènes de la dyspepsie, légers ou considérables, tels qu'ils ont été décrits ailleurs. Ce qui se remarque le plus souvent, c'est de la pesanteur immédiatement après les repas, et plus de disposition à la dyspepsie pituiteuse qu'à la dyspepsie flatulente. L'épigastre est souvent douloureux à la pression. On observe souvent de l'inappétence ; quelquefois un appétit exagéré, habituel ou par intervalles, et pouvant alterner avec l'anorexie : mais ceci est plutôt un simple accident, et il n'y faudrait nullement voir un signe de la maladie. La constipation est habituelle. Une diarrhée constante s'observe rarement, mais assez souvent des diarrhées accidentelles, plutôt glaireuses que bilieuses.

Digitized by Google

Sur 43 observations, je trouve à faire, à propos de l'ictère, les remarques suivantes : 11 fois l'ictère a complétement manqué ; 16 fois il n'y a eu qu'une teinte ictérique ; 16 fois il y a eu un ictère franc.

La teinte ictérique dans 8 cas, l'ictère dans 7 cas, ne s'étaient montrés qu'à l'époque des accidents aigus, pendant une durée plus ou moins longue, puis avaient disparu.

Dans 8 cas, la teinte ictérique avait persisté, 7 fois amoindrie ; une seule fois l'ictère avait persisté tel qu'il s'était montré d'abord.

Ainsi, dans mes observations, l'ictère a manqué dans le quart des cas. L'ictère franc et une simple teinte ictérique se sont partagé les trois quarts des cas. Seulement tout cela tend promptement à diminuer ou à disparaître, et l'ictère ne persiste lui-même que tout exceptionellement.

On reconnaîtra plus loin que c'est dans ces engorgements, suite apparente d'hépatites, que la *marque* hépatique manque le moins souvent, mais qu'elle y est particulièrement fugace et de peu de durée. Je dois ajouter que je n'ai jamais vu ici d'ictères bruns ou verdâtres ; ce sont ordinairement des ictères pâles, et, s'il se produit une teinte orangée un peu vive, c'est en général très-passagèrement. Le prurit ictérique se remarque aussi rarement et à un faible degré chez les malades dont il est ici question, n'accompagnant en général que les ictères foncés.

Lorsque l'ictère est prononcé, les matières fécales sont décolorées, et l'urine présente tous les caractères ictériques qu'on lui connaît : elle les offre en général à un bien plus haut degré que la peau, lorsque celle-ci n'a à proprement parler qu'une teinte ictérique. Lorsque la peau n'offre aucun caractère ictérique, les urines peuvent offrir une apparence normale. Cependant elles sont en général épaisses, rougeâtres, et colorant en rouge vif les parois du vase.

Lorsque l'ictère n'existe pas ou lorsqu'il a disparu, la peau offre presque toujours une teinte pâle et anémique. Ces engorgements du foie, comme toutes les maladies hépatiques, disposent à l'anémie ou la produisent directement. Les règles sont plutôt amoindries que troublées. Quelques malades se plaignent de palpitations ou d'anhélation sous l'influence de l'anémie, ou du trouble apporté dans la circulation par l'engorgement du foie. On remarque quelquefois une toux très-fréquente, sans phénomènes appréciables à l'auscultation (toux hépatique).

Le sommeil est souvent mauvais. Il y a de l'abattement, de la tristesse, un défaut d'énergie ; mais je n'ai point rencontré d'hypochondrie proprement dite.

La plupart des malades offraient un certain degré d'affaiblissement et d'amaigrissement. Mais on peut dire que l'altération de la santé générale est surtout en rapport avec le degré de la dyspepsie et de l'anémie. La conservation d'un foie assez gros, et même encore douloureux, n'empêche pas certaines personnes de se rétablir très-bien de ces hépatites aiguës, et de reprendre la plupart des attributs d'une bonne santé.

Il n'est pas rare, chez ces malades, surtout ceux d'un certain âge et chez

Digitized by Google

les femmes, qu'il existe un peu d'infiltration au bas des jambes. Mais je n'ai rencontré aucun cas d'ascite ou d'anasarque proprement dite, qui parût dépendre de ces engorgements simples consécutifs à des accidents aigus. Valleix remarque qu'il n'a trouvé ni l'ascite ni l'infiltration des membres consignées dans les observations d'hépatite chronique qu'il a eues à analyser (1).

Engorgement du foie avec développement graduel.

C'est là le mode le plus fréquent de développement des engorgements que nous étudions dans ce chapitre. Il n'y a point de période aiguë, point de signes d'hépatite. C'est peu à peu que les accidents se développent, tantôt plus, tantôt moins caractérisés dès le commencement. On remarque d'assez grandes variétés dans leur mode d'apparition et dans leur marche, et il est difficile de les représenter par des types ressemblants ; cependant j'essaierai de faire connaître les principales apparences qu'ils peuvent offrir.

C'est, après les engorgements suites de fièvres intermittentes ou d'hépatites des pays chauds, c'est dans cette catégorie de faits que j'ai rencontré les engorgements les plus considérables. Ils étaient souvent limités au lobe gauche, avec développement considérable de ce dernier, remplissant tout l'épigastre, soulevant quelquefois l'arcade sterno-costale et surtout l'appendice xiphoïde, se laissant aisément saisir par la paume de la main appuyée sur cette région. D'autres fois c'était le lobe droit, qui tantôt dépassait uniformément le rebord des côtes de quelques centimètres, tantôt descendait jusque vers l'ombilic, rarement au delà, formant ou une grosse tubérosité vers l'extrémité même du foie, ou, dans le ventre, une tumeur arrondie ou allongée, ou un rebord saillant que la main saisissait, soulevait et pouvait même déplacer légèrement. Ces grands engorgements sont quelquefois assez durs, leur surface toujours lisse. Ils paraissent prendre de la dureté en prenant de l'âge, et chez les plus anciens le bord inférieur du foie devient quelquefois inégal et un peu rugueux, rappelant la sensation que donne le rebord d'un foie cirrhotique. Dans un petit nombre de cas, c'était surtout vers la convexité du foie que s'était développé l'engorgement.

Sur 72 observations, je trouve que l'engorgement était *général* 35 fois, *partiel* 37, proportion relative un peu différente de ce que nous ont fourni les observations d'engorgements consécutifs à l'hépatite, puisque c'était les engorgements généraux qui dominaient.

Sur les 37 cas d'engorgement partiel, 15 occupaient le lobe *droit*, 12 le lobe *gauche* seul, 7 le lobe *gauche* et la région *cystique*, 3 cette dernière seule.

La convexité du foie m'a paru un peu relevée dans plusieurs cas d'en-

(1) Valleix, *Guide du médecin praticien*, t. III, p. 155.

Digitized by Google

gorgement général : mais ce n'est que dans 3 cas que cette circonstance était tout à fait prononcée.

Les symptômes qui appartiennent à cette série d'engorgements, et qui en marquent les formes les plus saillantes, sont : les douleurs et l'ictère, le plus souvent accompagnés de désordres fonctionnels de l'estomac ou de l'intestin.

Les phénomènes douloureux sont les plus constants et en général les premiers signalés. Mais ils se montrent sous bien des aspects. Le plus ordinaire est une douleur, ou circonscrite ou diffuse, non pas constante, mais ordinaire, occupant la région hépatique, sous les côtes, ou vers le côté droit de la poitrine, mais surtout se reliant à une douleur cardiaque avec laquelle elle se confond quelquefois. Elle se montre encore vers les reins, décrivant un demi-cercle. Un malade souffrait beaucoup plus de l'épaule droite et des reins que du foie; un autre était sujet à des crampes dans le bras droit ; une femme ressentait dans le sein ses douleurs du foie. Chez un malade, les douleurs étaient plutôt abdominales qu'hépatiques. Chez un autre, la douleur répondait formellement à la hanche, circonstance qu'il faut regarder comme tout à fait accidentelle. Quelques malades accusent une pesanteur constante. Le plus souvent les douleurs se montrent par moments, durant quelques minutes, un quart d'heure, plusieurs heures, plusieurs jours; spontanément, ou réveillées par les mêmes circonstances qui ont été signalées dans le paragraphe précédent. J'ai déjà dit que ces douleurs n'étaient généralement pas très-vives. Cependant il y a quelquefois des crises douloureuses, qui ressemblent de fort loin aux coliques hépatiques. Dans quelques cas, c'était d'abord des crises de gastralgie, ou du moins considérées comme telles. De semblables recrudescences peuvent venir exaspérer une douleur sourde et habituelle.

Du reste, tantôt ces phénomènes douloureux dominent, tantôt ils sont très-effacés et ne dépassent jamais un léger degré d'intensité. Les douleurs ont manqué complétement dans un assez bon nombre de cas.

Voici du reste un relevé de mes observations (68), qui donnera une idée plus précise des diverses formes que peuvent revêtir les phénomènes douloureux.

La douleur du foie a manqué complétement dans 14 cas; mais dans 7 d'entre eux, les malades étaient sujets à des crises gastralgiques.

Le foie a été le siége de douleurs dans 54 cas.

9 fois il ne s'est agi que d'un endolorissement léger, ou de douleurs légères et mal déterminées de la région hépatique.

Il n'y a eu de douleur *continue* signalée que dans 13 observations, avec le caractère de simple pesanteur dans 5, de douleurs plus ou moins vives, avec ou sans exaspérations, dans 8.

17 fois, c'était des douleurs *habituelles*, d'intensité variée ; douleurs fréquentes 6 fois ; passagères 3 fois ; enfin 6 fois des crises violentes, se rapprochant plus ou moins des coliques hépatiques.

La sensibilité à la pression est en général en rapport avec l'intensité des

Digitized by Google

douleurs; elle est beaucoup moins constante et moins prononcée que dans les engorgements suite d'accidents aigus.

L'ictère peut manquer, comme la douleur, plus souvent même, et, comme elle, se montrer d'une manière continue ou par intervalles. La coloration de la peau n'est jamais foncée et ne dépasse pas un jaune orange ordinairement peu éclatant. Voici le relevé de 68 observations où ce qui concerne ce caractère a été mentionné avec soin.

L'ictère a manqué vingt-sept fois; il n'y a eu qu'une teinte ictérique légère seize fois; restent 25 cas d'ictère franc. Il ne s'est montré que par intervalles huit fois; il a été continu dix-sept fois. Mais lors de l'observation des malades, il avait disparu quatre fois, se trouvait en voie de diminution quatre fois, et persistait au même degré neuf fois. Ce qui distingue le plus ces résultats de ceux que nous avons exposés plus haut, c'est l'absence beaucoup plus fréquente de l'ictère dans l'engorgement à développement graduel, que dans l'engorgement suite d'accidents d'hépatite.

Les digestions peuvent demeurer normales. Le plus souvent il y a de la dyspepsie, surtout aux époques d'apparition ou d'aggravation des douleurs, ou de retour de l'ictère. Il peut s'y joindre alors des vomissements alimentaires ou des rejets pituiteux; je ne trouve noté dans aucune observation de vomissements bilieux, si ce n'est dans des cas très-rares de paroxysmes douloureux.

Il y a assez habituellement de la constipation, bien que les selles puissent être fort régulières. J'ai souvent noté de la diarrhée, mais très-rarement continue; plutôt glaireuse que bilieuse; quelquefois des selles sanglantes et même de l'hématurie. Ces hématuries, auxquelles je n'ai jamais reconnu de caractères graves, m'ont toujours paru des phénomènes hémorrhoïdaires, dus sans doute à un certain embarras de la circulation abdominale. Je n'ai rien remarqué de plus particulier dans les caractères de l'urine, sauf leur participation aux caractères ictériques de la peau. Lorsque la recherche de la bile a été faite dans l'urine, en l'absence de toute apparence ictérique, les résultats ont toujours été négatifs.

La santé générale subit des atteintes variées. De l'amaigrissement, la diminution des forces et une tendance anémique, tels en sont les caractères ordinaires. J'ai vu plus d'une fois, en l'absence d'ictère et de douleurs hépatiques, ces phénomènes généraux témoigner seuls de l'existence d'un état morbide dont le véritable caractère demeurait ignoré. Ce n'était quelquefois que fortuitement qu'un engorgement considérable du foie, développé ainsi d'une manière latente, venait à être découvert.

On a vu qu'il ne s'était point montré de phénomènes d'hydropisie importants dans les observations d'engorgement du foie suite d'hépatite, que j'ai rapportées et analysées plus haut. J'ai rencontré au contraire douze fois des phénomènes de ce genre dans des cas ayant suivi une marche graduelle semblable à celle qui vient d'être décrite, lesquels cas, à part cette circonstance, paraissent devoir rentrer dans la même catégorie.

On comprend que, en l'absence de renseignements anatomiques, le diagnostic ne saurait alors être porté qu'avec réserve. Cependant, dans les

Digitized by Google

faits dont je parle, le degré modéré de l'engorgement du foie, l'absence de tumeur ou d'inégalités à sa surface (l'ascite n'était pas assez considérable pour s'opposer à cette constatation), le caractère des douleurs, l'absence d'ictère foncé, ne permettaient pas de reconnaître au moins de lésion organique définie, et en outre l'absence de toute complication vers le cœur ou vers les reins faisait rapporter naturellement l'hydropisie à la maladie du foie.

Il y avait toujours ascite et anasarque, et celle-ci semblait toujours avoir précédé la première. L'épanchement de sérosité dans l'abdomen n'a jamais présenté de grandes proportions; mais l'infiltration des jambes était quelquefois très-considérable. Jamais, dans les cas dont je parle, d'infiltration généralisée. J'ai vu plusieurs fois l'épanchement de sérosité se montrer et disparaître à plusieurs reprises, ce qui ne se voit guère dans la cirrhose, non plus que dans les dégénérescences du foie; et un exemple de ce genre, cité par MM. Monneret et L. Fleury, ne saurait même être rapproché de la circonstance que je signale ici (1).

A défaut de renseignements anatomiques, la disparition de l'hydropisie peut acquérir une valeur diagnostique assez importante. Or, j'ai observé trois cas de ce genre dans lesquels la disparition définitive de l'ascite et de l'anasarque ne peut laisser aucun doute au sujet de l'absence d'une cirrhose ou d'une dégénérescence du foie. Le plus frappant est celui d'un homme de soixante ans, que j'ai suivi concurremment avec mon savant ami le docteur Debrou, chez qui un engorgement du foie s'accompagnait d'une ascite, légère il est vrai, mais d'une anasarque telle que, pendant plusieurs mois, il s'écoulait des jambes, par des fissures spontanées, plusieurs litres par vingt-quatre heures d'une sérosité limpide et un peu jaunâtre. Deux ans après la disparition complète de ces accidents, la santé était passable, et il n'était resté qu'un engorgement fort réduit, dur il est vrai, et présentant les caractères apparents d'une véritable induration. M. Petit a rapporté deux observations qui offrent beaucoup de ressemblance avec le fait que je viens de citer (2).

L'engorgement simple du foie pourrait donc, dans des cas rares à la vérité, déterminer de l'ascite et de l'anasarque. Est-ce par suite d'une compression exercée sur les vaisseaux extérieurs, ou sur les vaisseaux qui traversent le foie? C'est ce qui ne saurait être reconnu que par l'examen anatomique.

Engorgement du foie avec phénomènes dyspeptiques, prédominants ou exclusifs.

Lorsque l'on examine avec attention des individus dyspeptiques depuis longtemps, il arrive souvent que l'on rencontre un certain degré d'engorgement du foie. Celui-ci occupe presque toujours le lobe gauche

(1) *Compendium de médecine pratique*, t. IV, p. 89.

(2) Petit, *Du mode d'action des eaux minérales de Vichy*, 1850, p. 91.

Digitized by Google

ou la région cystique. Comme il est peu prononcé, il échappe facilement à une observation peu approfondie et à une palpation incomplète. L'examen attentif de la région épigastrique et hépatique et surtout la percussion permettent seuls de le reconnaître, ce qui explique comment cette altération passe souvent inaperçue chez des malades auprès desquels on se dispense d'une investigation directe et minutieuse. Ces engorgements paraissent pouvoir persister indéfiniment, sans ajouter par eux-mêmes de gravité particulière à ces dyspepsies qui durent autant que la vie et troublent la santé, sans la compromettre toujours à un haut degré. J'en ai constaté un assez grand nombre de fois l'existence, et aussi la disparition, après que les fonctions digestives avaient repris leur régularité.

Mais, dans quelques cas plus particuliers, on rencontre des engorgements plus considérables et qui réclament alors une attention spéciale. J'ai sous les yeux 18 observations de ce genre, et dans lesquelles la maladie a suivi une marche remarquablement uniforme.

C'étaient des individus qui présentaient, toujours depuis un temps assez long, les symptômes d'une dyspepsie prononcée. Cette dyspepsie était généralement caractérisée par une pesanteur très-pénible, quelquefois tout à fait douloureuse, après les repas, quelquefois de la céphalalgie, plus souvent de l'oppression; de la constipation dans les deux tiers des cas; de l'anorexie le plus souvent; des vomissements rares; des pituites plus souvent; quelquefois des aigreurs habituelles ou de la flatulence. Chez la plupart de ces malades, l'état dyspeptique était uniforme et permanent; chez quelques-uns, il présentait des époques de paroxysme.

Tous ces individus étaient dans cet état depuis plusieurs années, et leur santé générale en était troublée à des degrés divers, ainsi que le cours de leurs habitudes. Mais ils passaient pour de simples dyspeptiques et s'étaient soumis à des traitements plus ou moins méthodiques.

J'ai trouvé chez tous des engorgements hépatiques non soupçonnés jusqu'alors, jamais très-considérables, mais que je puis dire d'une importance moyenne, en les rapprochant de ceux qui ont été étudiés dans les paragraphes précédents.

L'engorgement occupait le foie tout entier dans 5 cas; le lobe droit 4 fois; le lobe gauche seul 5 fois, une fois avec la région cystique; celle-ci seule, 3 fois.

Dans aucun cas il n'y avait eu d'ictère. Une seule fois la peau offrait une teinte hépatique saisissable.

Il n'y avait eu, dans 13 cas, aucune douleur spontanée qui parût devoir se rapporter au foie; les malades n'avaient ressenti que des douleurs épigastriques, plus ou moins étendues, telles qu'ils en accusent habituellement dans la dyspepsie simple. Dans 2 cas seulement, il y avait des douleurs habituelles dans l'hypochondre droit, qui sans doute n'avaient pas attiré l'attention; une fois des élancements légers et passagers dans la région hépatique; enfin, deux malades se plaignaient d'embarras dans les deux hypochondres.

A l'examen des parties engorgées, j'ai trouvé une sensibilité très-no-

Digitized by Google

table, quelquefois assez vive, à la pression, 10 fois; très-légère, 2 fois; pas de sensibilité, 3 fois; aucune douleur à l'épaule ni dans le côté droit de la poitrine.

On voit que, dans tous ces cas, l'altération du foie s'était développée d'une manière latente, ou à peu de chose près; mais les signes en étaient très-manifestes à un examen direct.

Marche, durée.

L'engorgement simple du foie présente deux catégories bien distinctes au point de vue de la marche de la maladie. Dans l'une, son début paraît très-formel, et son développement succède à des accidents aigus, tandis que dans l'autre il se forme graduellement et presque toujours d'une manière à peu près latente et d'une durée plus ou moins longue.

Cependant on ne saurait affirmer que ce développement graduel et latent n'appartienne pas quelquefois aussi aux faits de la première catégorie.

J'ai dit, en effet, que, dans plusieurs cas à début aigu apparent, on avait pu observer, dès une époque antérieure, quelques manifestations hépatiques. En outre, l'apparition de symptômes aigus ou paroxystiques se renouvelle quelquefois pendant le cours des cas à progression graduelle dès le principe. On voit que la date précise de la maladie est souvent difficile à préciser avec certitude.

Une fois la maladie établie, elle suit en général une marche très-uniforme, à part l'exaspération ou l'apparition passagère de certains symptômes, tels que la douleur hépatique, l'ictère, les troubles digestifs. Ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'on n'observe pas en général de tendance prononcée à l'aggravation. C'est une période d'état dans toute la force du terme, et qui peut se prolonger presque indéfiniment. En effet, c'est par années que se compte la durée de la maladie, sans qu'elle change sensiblement de forme ni de caractère.

Cependant cette durée elle-même est très-difficile à déterminer, comme on doit le comprendre, puisque l'origine réelle de la maladie est si souvent impossible à saisir. Voici pourtant un relevé fait sur 110 observations, qui n'est certainement qu'approximatif, mais qui doit se rapprocher beaucoup de la vérité. Ce relevé ne s'applique qu'à la durée de la maladie antérieure à l'époque où les observations ont été recueillies.

Engorgements ayant succédé à des accidents aigus :

Moins d'un an	25 cas.
Un an	5
De 1 à 5 ans	11
Plus de 6 ans	7
	48

Digitized by Google

Parmi ces derniers, deux dataient de 20 ans; un de 10 et un de 8 ans.

Engorgements à marche graduelle dès le principe:

Moins d'un an	19 cas.
Un an	12
2 ans	9
De 2 à 5 ans	19
Plus de 6 ans	3
	62

Parmi ces derniers, 2 dataient de 10 ans environ.

Les dimensions de l'engorgement n'étaient point en rapport régulier avec l'ancienneté de la maladie, une fois surtout que cette dernière avait dépassé 10 ou 12 mois. Seulement les plus anciens étaient en général ceux qui offraient le plus de dureté, et je n'ai rencontré les apparences d'induration que j'ai signalées que dans des engorgements qui dataient au moins de huit à dix ans.

J'ai vu la maladie se terminer par la guérison à toutes les époques, si ce n'est pourtant au delà d'une dizaine d'années. Ces très-vieux engorgements avaient été déjà soumis à une intervention médicale active, depuis longtemps, et avaient résisté. On peut voir des engorgements de 5 ou 6 ans se dissiper sans grande difficulté, et ne plus se reproduire ultérieurement. Je dois ajouter que, dans une partie des observations qui m'ont servi à tracer cette histoire, j'ai pu voir la maladie se modifier sous l'influence d'un traitement actif, sans qu'il m'ait été permis d'en suivre la marche ultérieure.

Diagnostic.

L'engorgement du foie est généralement facile à reconnaître : il suffit de le chercher. Les observations que j'ai signalées montrent qu'il ne faut pas, dans la dyspepsie la plus simple en apparence, négliger l'examen de la région hépatique ; et qu'il convient également de porter son attention de ce côté, lorsqu'on a affaire à certains troubles généraux de la santé mal définis, alors qu'une tendance anémique se joint à quelques troubles de l'appareil digestif, pour peu surtout que quelques phénomènes douloureux se soient montrés dans l'abdomen ou dans la poitrine, pour peu surtout qu'ils affectent le côté droit. L'examen de l'épigastre et de l'hypochondre droit ne manque pas alors de faire reconnaître l'augmentation du volume du foie, et je n'ai rien à ajouter aux considérations que j'ai présentées précédemment touchant la description sémiologique de cette altération. Il est rare également que le caractère de cette dernière soit méconnu et qu'elle puisse être confondue avec quelqu'une des lésions organiques plus graves dont le foie peut être le siége.

Digitized by Google

Cependant il n'en est pas toujours ainsi. L'engorgement simple peut acquérir des proportions considérables, et qui paraissent devoir se concilier difficilement avec l'idée d'une altération relativement aussi bénigne ; d'un autre côté, des lésions organiques graves peuvent se développer d'une manière insidieuse, et avec un cortége incomplet de symptômes ; et les occasions ne sont pas très-rares où il faut apporter une grande attention pour éviter une erreur, très-préjudiciable au point de vue du pronostic, surtout, et facile à commettre principalement lorsqu'il s'agit de se prononcer sur un malade qu'on n'avait jamais vu et qu'on n'est point appelé à suivre.

C'est surtout avec le cancer que l'engorgement du foie peut être confondu ; c'est donc de cette maladie qu'il sera spécialement question ici. Je n'aurai à ajouter aux considérations qui vont suivre que quelques remarques relatives aux autres altérations du foie.

Le diagnostic différentiel sera établi d'après la conformation apparente du foie, la douleur, l'ictère, la marche de la maladie et l'état général de l'économie.

Le volume du foie ne peut fournir au diagnostic que des renseignements assez imparfaits, puisque l'engorgement simple peut acquérir lui-même des proportions considérables. Cependant c'est là le cas le plus rare, et il faut toujours se méfier d'un foie très-volumineux. L'engorgement simple est souvent partiel, tandis que dans le cancer la tuméfaction est presque toujours générale ; elle est en outre très-saillante en dehors, dans ce dernier cas, remplissant toute la région hépatique et pressant sous les côtes. Dans l'engorgement simple, il est très-rare que le foie affecte une forme aussi bombée, et il tend plutôt à se développer en largeur qu'en épaisseur.

Mais le point capital est celui-ci : que, dans l'engorgement simple, la partie du foie qui dépasse les côtes est toujours lisse et unie, et ne produit ni inégalités ni vestiges de tumeurs ; tandis que l'un des signes les plus caractéristiques du cancer du foie est l'existence de nodosités ou de tumeurs facilement saisissables. Mais celles-ci sont quelquefois très-peu prononcées elles-mêmes. Lorsqu'il n'existe de noyaux cancéreux que dans la profondeur du foie, la surface de celui-ci peut n'en offrir aucun vestige, ou seulement de légères inégalités auxquelles il est difficile d'accorder une signification absolue.

On devra tenir compte alors du degré de consistance de l'engorgement. Le foie cancéreux offre habituellement une dureté très-particulière : la main perçoit comme une sensation ligneuse, dépourvue d'élasticité et tout à fait caractéristique. Une telle dureté ne saurait être attribuée à un engorgement simple, surtout si elle répond à quelque point particulier de la surface de l'engorgement, donnant l'idée d'une nodosité intérieure en l'absence de toute saillie extérieure.

J'ai dit cependant avoir rencontré plusieurs cas rapportés à l'engorgement simple, où le foie offrait, mais plutôt sur son bord inférieur qu'à sa surface, des inégalités dures et rapprochées. Mais ceci se rapproche beaucoup plus de l'état granuleux cirrhotique que des nodosités cancé-

Digitized by Google

reuses, et donne à proprement parler l'idée d'un foie induré et ratatiné. Je n'ai reconnu du reste cette apparence que dans des engorgements très-anciens, et nous verrons tout à l'heure que cette seule circonstance suffit pour éclairer le diagnostic.

La douleur peut quelquefois fournir des renseignements utiles : je dis quelquefois, parce qu'on la voit manquer ou demeurer très-faible dans le cancer lui-même. Mais lorsqu'elle existe, elle peut acquérir dans ce dernier une intensité très-caractéristique. Elle est alors constante, avec exacerbations sans doute, mais ne laissant que peu de relâche, plutôt vibrante que lancinante, empêchant le sommeil, entretenant un état habituel d'anxiété, insupportable surtout après les repas.

La douleur de l'engorgement ne ressemble point à cela. Constante, elle n'offre jamais une grande intensité ; c'est plutôt de l'embarras, de la gêne, de la pesanteur surtout. Elle se montre surtout par intervalles, comme des points névralgiques, ou un accroissement de la pesanteur, durant quelques heures, quelques jours, puis cessant ou s'affaiblissant à un haut degré.

L'ictère se prête exactement aux mêmes considérations que la douleur. Comme elle il peut manquer, ou ne montrer qu'une teinte ictérique légère : il n'y a pas alors à en tenir grand compte. Quand il est prononcé, il se montre d'une manière continue dans le cancer, et souvent par intervalles dans l'engorgement. Mais il atteint très-rarement dans ce dernier le même degré que dans le cancer. Les ictères orange vif sont déjà assez rares dans l'engorgement simple; mais jamais on n'y observe les ictères bruns, verts ou bronzés du cancer.

Ainsi, pour l'ictère comme pour la douleur, la continuité et l'intensité des symptômes peuvent acquérir une grande valeur pour le diagnostic, ou au moins fournir à celui-ci d'importantes présomptions.

La marche de la maladie est importante à considérer : mais il convient de la prendre dans son ensemble et non dans de courtes périodes, et l'on peut établir, d'une manière générale, que la maladie va sans cesse en s'aggravant dans le cancer, tandis que dans l'engorgement simple elle demeure indéfiniment stationnaire. En outre, dans ce dernier, on voit souvent reparaître, d'époque en époque, soit les accidents du début, soit des accidents paroxystiques quelconques, de douleur, d'ictère, qui se montrent et disparaissent sans que le caractère ni la marche de la maladie en soient troublés. Dans le cancer, la marche est beaucoup plus uniforme, et les accidents aigus qui peuvent survenir ont toujours pour effet de la précipiter et ne manquent guère d'imprimer à la maladie son véritable caractère, s'il s'était tenu masqué jusque-là.

La durée de la maladie est très-significative. Lorsque les symptômes initiaux ou la constatation de l'engorgement remontent à une époque éloignée, on peut être complétement rassuré sur la nature de ce dernier. On ne voit guère l'existence manifeste d'un cancer du foie se prolonger au delà d'un à deux ans.

Enfin on tiendra grand compte de l'état général, dont la considération suffit souvent pour fixer le diagnostic. L'existence d'autres cancers, ou les

Digitized by Google

signes de la diathèse cancéreuse confirmée, indiquent la nature de l'altération hépatique. L'engorgement simple n'entraîne jamais l'état à proprement parler cachectique. L'amaigrissement et l'affaiblissement ne deviennent jamais excessifs, et, à défaut de teinte cancéreuse, l'anémie complète et la décoloration absolue des muqueuses qui accompagnent habituellement les lésions organiques profondes ne seront jamais attribuées à un engorgement simple.

Il semble qu'il n'y ait pas lieu de s'occuper du diagnostic différentiel de la cirrhose, dont le principal caractère est le rapetissement du foie, avec une maladie dont le caractère essentiel est l'agrandissement de cet organe. Mais nous verrons plus loin que le volume du foie a paru quelquefois accru dans des cirrhoses déterminées, et que peut-être le ratatinement du foie est ordinairement, sinon toujours, précédé par un véritable engorgement. Or ces engorgements de la première période de la cirrhose se développeraient en général d'une façon obscure, ce qui devrait les rendre fort difficiles à distinguer de ceux qui viennent d'être décrits. Je dois renvoyer du reste au chapitre suivant consacré à la CIRRHOSE.

Pronostic.

Le pronostic de l'engorgement simple du foie est généralement peu grave. La maladie disparaît le plus souvent, et quelquefois après une longue durée, lorsqu'on se soumet à une direction hygiénique et thérapeutique convenables. La santé générale n'est presque jamais atteinte à un très-haut degré : c'est même dans le moindre nombre des cas que le cours ordinaire de la vie et des occupations se trouve, sinon dérangé et troublé, du moins entravé d'une manière absolue.

Les engorgements dont l'origine remonte à des accidents aigus se dissipent plus facilement que ceux qui se sont formés graduellement. Et parmi ces derniers, ceux qui paraissent s'être développés sous l'influence d'un état dyspeptique habituel résistent moins que les autres à une médication indiquée.

Les engorgements du lobe gauche et de la région cystique se dissipent plus rapidement que ceux du lobe droit.

Les engorgements très-volumineux, et surtout les plus durs, sont ceux dont on obtient le plus difficilement la résolution.

J'ai remarqué, au sujet du degré d'ancienneté de la maladie, qu'une date trop ancienne ou trop récente était également peu favorable aux résultats d'un traitement approprié. C'est entre un an et trois ans de durée que la résolution m'a paru s'opérer le plus facilement.

Il est des engorgements dont on ne parvient pas à obtenir la résolution complète : ce sont en général ces engorgements durs et volumineux dont je parlais tout à l'heure. Ils persistent alors indéfiniment ; la santé se rétablit plus ou moins complétement ; et j'ai vu quelques-uns de ces engorgements, réduits il est vrai dans une certaine proportion, dont on pouvait

Digitized by Google

dire qu'ils constituaient plutôt une infirmité qu'une maladie. C'est dans les cas de ce genre également que j'ai vu de ces foies indurés, ratatinés, dont il a été question plus haut.

Des accidents d'hydropisie, anasarque ou ascite, aggravent le pronostic à un haut degré. D'abord ils donnent toujours lieu de craindre que l'engorgement n'ait un caractère organique d'une nature particulière, ensuite on sait combien les accidents de ce genre sont rebelles à la thérapeutique. Cependant, tant que l'on n'a affaire qu'à un engorgement simple, on peut toujours espérer d'en venir à bout, et j'ai vu plusieurs fois un pareil espoir se réaliser. Je rappellerai que j'ai toujours vu alors l'anasarque beaucoup plus importante que l'ascite, et que la ponction de l'abdomen ne s'est jamais trouvée nécessaire sous mes yeux.

Un engorgement simple peut-il devenir le point de départ d'une dégénérescence organique, grasse, cancéreuse ou cirrhotique?

Il est probable que des éléments graisseux peuvent se déposer à la longue dans d'anciens engorgements, alors surtout que l'activité fonctionnelle de l'organe hépatique est notablement amoindrie; et ce n'est pas là une circonstance qui paraisse devoir en aggraver nécessairement le pronostic.

On ne voit guère la cirrhose suivre une marche analogue à celle que j'ai décrite : cependant on ne saurait affirmer que le développement d'une cirrhose, à la suite d'une hépatite aiguë, ne puisse succéder à un état de transition, correspondant à celui dont il est ici question, et pendant lequel peut-être d'autres conditions hygiéniques ou thérapeutiques en auraient pu prévenir le développement.

Quant au cancer, on s'accorde généralement à le considérer comme naissant d'emblée dans les tissus où il apparaît : et je ne connais effectivement aucun fait qui autorise à penser qu'une telle dégénérescence se soit formée au milieu d'un engorgement simple préexistant.

Etiologie et pathogénie.

L'étiologie proprement dite de l'engorgement du foie est à peu près négative.

J'ai recherché avec beaucoup de soin dans les habitudes hygiéniques, les professions, le séjour, quelque circonstance qui pût mettre sur la voie des conditions propres à en favoriser le développement, et je n'ai pu saisir aucun résultat possible à formuler. La seule qui paraisse ressortir un peu est la vie sédentaire. Les ouvriers des villes en sont plus souvent atteints que les gens de la campagne, en laissant de côté, bien entendu, les engorgements suites de la fièvre intermittente. Je n'ai pu rien reconnaître de précis au sujet des abus ou des mauvaises habitudes diététiques.

Des causes affectives sont mentionnées dans quelques cas. La maladie s'est quelquefois développée dans le cours ou à la suite de la grossesse. Quelques personnes ont signalé des contusions de la région hépatique ayant précédé plus ou moins l'apparition de l'engorgement. Mais toutes

Digitized by Google

ces circonstances d'étiologie directe ne se trouvent indiquées que dans un nombre de cas relativement peu élevé.

Voici, au sujet du sexe et de l'âge, quelques documents qui ne sont pas dépourvus d'intérêt.

Sur 138 observations, je trouve 63 femmes et 75 hommes. Bien que la différence ne soit pas très-grande, on remarquera la suprématie des hommes, ce qui n'est pas ordinaire pour les maladies du foie. Mais ces nombres se répartissent d'une manière plus significative, si l'on tient compte de la marche de la maladie.

Début aigu, 50 cas : 27 femmes et 23 hommes.

Début graduel : 26 femmes et 42 hommes.

La forme chronique dès le principe, le début graduel, latent en général, appartiennent donc d'une manière assez spéciale aux hommes.

Les âges se répartissent ainsi dans 130 cas :

Au-dessous de 20 ans	2 cas.
De 20 à 29 ans	8
De 30 à 39	34
De 40 à 49	37
De 50 à 59	31
De 60 à 70	18
	130

Les plus jeunes sujets étaient une jeune fille de dix-sept ans et un jeune garçon de treize.

Au-dessous de trente ans, on ne trouve que 2 femmes et 8 hommes ; de soixante à soixante-dix ans, 12 femmes et 6 hommes.

Les périodes décennales de trente à soixante ans se répartissent très-également parmi les femmes ; celle de quarante à cinquante domine parmi les hommes. Mais voici qui est plus caractéristique.

Sur 54 femmes, on en trouve au-dessous de cinquante ans 28 et au-dessus 26.

Sur 76 hommes, on en trouve au-dessous de cinquante ans 53 et au-dessus 23.

Il ressort de ces chiffres que les femmes paraissent être plus tardivement que les hommes sujettes à l'engorgement simple du foie.

Cependant l'appréciation de ces documents réclame une remarque importante : c'est que les âges indiqués ici ne répondent pas à l'origine de la maladie, mais à la période d'état, telle que je l'ai rencontrée. J'eusse désiré procéder autrement : mais la date *vraie* du développement de la maladie est toujours très-difficile à fixer, souvent impossible, dans les cas à développement graduel ; et mes observations ne me fournissant pas à ce sujet de renseignements assez explicites, j'ai préféré m'en tenir à l'exposé qui précède, et dont les résultats généraux et comparatifs n'en sont pas moins intéressants. Du reste, je ne crois pas être éloigné de la vérité en

Digitized by Google

indiquant une moyenne de vingt mois à deux ans de durée aux observations que j'ai recueillies, la maladie paraissant dater de trois mois dans les cas les plus récents, de plus de vingt ans dans quelques-uns des plus anciens.

J'ai porté également mon attention sur un point d'un grand intérêt : trouve-t-on parmi les individus affectés d'engorgement du foie des caractères constitutionnels tranchés? Mais cette recherche ne m'a fourni que des résultats négatifs.

Il en est ainsi dans la plupart des maladies des organes parenchymateux, des organes abdominaux en particulier et des membranes qui les enveloppent, tandis que nous trouvons des conditions inverses dans les maladies des membranes tégumentaires, muqueuses et cutanées. Ici la scrofule, le lymphatisme, l'herpétisme, la goutte même et le rhumatisme dominent; et l'on trouve presque toujours à les rattacher à ces grandes modifications de l'organisme.

Ici c'est autre chose. Dans ces nombreuses observations, je rencontre quelques individus lymphatiques ou névropathiques, mais isolés ; des rhumatisants en assez grand nombre, mais sans que l'on puisse saisir autre chose qu'une simple coïncidence ; des goutteux en très-petit nombre, mais quelques individus affectés de gravelle urique. Au premier abord, il semble que l'on devrait trouver ici beaucoup de modèles du tempérament ou de la constitution bilieuse ; mais il m'a été facile de reconnaître que le plus grand nombre de ces individus avaient bien une maladie de l'appareil biliaire, mais n'avaient jamais présenté les véritables caractères d'une constitution bilieuse.

Mais c'est qu'il est un milieu physiologique dont les perturbations s'exercent d'une manière latente et échappent à tous nos procédés sémiologique. C'est la circulation abdominale. Les phénomènes si complexes qui sont mis en jeu dans l'acte de la digestion, et dans tous les actes organiques secondaires qui s'y rattachent, les perturbations infinies auxquelles ils sont soumis dans le cours de l'existence, sont sans doute le point de départ de ces phénomènes pathologiques si obscurs dans leur origine dont les organes abdominaux sont le siége. Les hémorrhoïdes extérieures en sont un témoignage fréquent : mais si leur manifestation est un préservatif réel des conséquences fâcheuses que peuvent entraîner les perturbations de la circulation abdominale, leur absence ne peut avoir pour nous qu'une signification toute négative.

Il est probable que ces engorgements hépatiques ne sont, pour la plupart au moins, autre chose qu'un effet des troubles subis par la circulation veineuse, dont la veine porte est le représentant capital, afférente aux fonctions digestives. Leur étiologie effective nous échappe parce qu'elle se perd dans la multitude des influences qui peuvent modifier ces phénomènes intimes, et qui n'agissent peut-être que par la répétition et l'habitude.

Digitized by Google

A quelles conditions organiques peut-on rattacher la maladie qui vient d'être décrite, et qui, par les apparences saisissables de l'altération du foie lui-même, par sa marche, par son pronostic, et, nous le verrons tout à l'heure, par la nature des moyens thérapeutiques qui lui conviennent, présente un ensemble nosologique très-net et très-caractérisé? Manquant de rapprochements anatomiques directs, au sujet d'une maladie qui n'entraîne pas la mort par elle-même, nous devons chercher, parmi les modifications connues que peut subir la texture du foie, celles que nous pouvons y rattacher avec le plus de vraisemblance.

Nous ne pouvons admettre ici, bien entendu, l'existence d'aucune dégénérescence proprement dite du foie, hydatides, état graisseux, tumeurs quelconques. Il en sera de même des altérations intimes du parenchyme hépatique qui, comme la cirrhose, enrayant d'une manière directe le cours du sang dans les vaisseaux, déterminent nécessairement des épanchements séreux. Tout au plus faudrait-il éliminer des faits précédemment étudiés quelques cas où l'on a observé de l'ascite et de l'anasarque; et quant aux autres, dût-on admettre que quelques erreurs de diagnostic ont pu se glisser parmi eux, cela ne changerait rien à l'ensemble des faits observés, non plus qu'à leur constitution nosographique.

Nous ne trouvons, dans les altérations du foie décrites par les auteurs, que la congestion sanguine, l'hypertrophie et l'induration, qui puissent trouver place ici.

La congestion sanguine chronique et l'hypertrophie ont été décrites par tous les auteurs qui ont écrit sur les maladies du foie ; mais il faut remarquer que l'on n'en rencontre que très-peu d'exemples. La congestion chronique n'a guère été étudiée que dans les maladies du cœur, et, depuis surtout que l'on apporte quelque sévérité dans l'analyse anatomique des maladies du foie, les exemples d'hypertrophie simple deviennent de plus en plus rares. Il suffira de faire remarquer à ce sujet que les Bulletins de la Société anatomique, cette collection si riche en spécimens d'anatomie pathologique de toute sorte, ne comptent pas un seul exemple de congestion chronique du foie, et à peine deux ou trois, fort mal déterminés, d'hypertrophie simple.

Cela vient de ce que la congestion chronique et l'hypertrophie simple du foie ne sauraient offrir de gravité sérieuse par eux-mêmes : ils ne répondent pas, comme les dégénérescences proprement dites, à des conditions diathésiques ou à des états cachectiques incompatibles avec la prolongation de l'existence ; et, d'un autre côté, ne s'opposant pas à l'élaboration de la bile d'une part, au libre passage du sang de l'autre, ils n'entraînent aucune des deux conséquences physiologiques les plus graves des maladies du foie, l'interruption des fonctions hépatiques, et par suite un trouble profond dans la nutrition, et surtout l'interruption de la circulation sanguine, et par suite l'hydropisie.

Enfin, la congestion sanguine, même chronique, est essentiellement susceptible de résolution, et rien n'empêche d'admettre que l'hypertrophie

Digitized by Google

simple du foie puisse subir également un travail de retour qui ramène à leurs proportions normales les cellules grandies.

Il faut ajouter à cela qu'une congestion chronique ou une hypertrophie ne sauraient toujours persister d'une manière indéfinie sans perdre de leur caractère de simplicité. Que cela survienne d'une manière mécanique ou autrement, les cellules s'altèrent çà et là, et des atrophies générales ou partielles, des dégénérescences graisseuses plus ou moins étendues en résultent. Tout cela explique comment on rencontre aussi rarement l'occasion de décrire des hypérémies et des hypertrophies simples.

Je n'ai pas encore parlé de l'*hépatite chronique*. Les faits que nous étudions en ce moment sont très-souvent désignés dans la pratique sous le nom d'hépatite chronique. En effet, lorsqu'un organe parenchymateux augmente de volume, devient douloureux, troublé dans ses fonctions, on est toujours porté à le considérer comme atteint d'inflammation chronique. En outre, nous avons vu que, si une partie de ces faits avaient offert une marche chronique dès le principe, un bon nombre d'entre eux avaient débuté par des accidents aigus. Mais qu'est-ce que l'hépatite chronique ? Et nous pourrions ajouter, qu'est-ce que l'hépatite aiguë ?

Je me suis servi, pour désigner les accidents aigus mentionnés dans une partie de mes observations, du mot *hépatite;* mais je dois déclarer que ce terme a été pris dans un sens un peu général, et qu'il ne faudrait pas le soumettre à une analyse trop sévère. Lorsque l'on voit survenir dans la région hépatique, sous forme aiguë, du gonflement, de la douleur, avec de la fièvre, des troubles gastriques, de l'ictère, on traite ces accidents d'hépatite. Mais on ne sait pas en réalité, le plus souvent, s'il s'agit d'une inflammation du tissu du foie lui-même, ou de sa membrane d'enveloppe, ou du péritoine qui l'entoure, ou de la région celluleuse qui règne à sa base, ou des prolongements cellulo-fibreux qui accompagnent ses vaisseaux, ou bien encore d'une simple congestion.

Quant à l'hépatite chronique elle-même, elle n'est représentée que par les abcès du foie, hépatite partielle, ou la cirrhose, hépatite générale. Les auteurs indiquent encore l'induration du foie comme une des conséquences de son inflammation chronique. Cette induration n'est elle-même que la cirrhose ; il y a cependant encore ce que Frerichs appelle *induration simple*, ou transformation du foie en tissu unissant. Une partie du parenchyme a disparu, et est remplacée par un tissu cellulaire (1). Les organes sécréteurs de la bile, et les vaisseaux sanguins ayant disparu, les conséquences de cette altération sont les mêmes que celles de l'induration cirrhotique. Seulement cette induration simple paraît avoir une tendance moins envahissante que celle de la cirrhose, et, en demeurant limitée, pouvoir échapper aux conséquences physiologiques qui font surtout la gravité de celle-ci.

Reste la congestion sanguine, à laquelle le foie paraît disposé par excellence, en raison de sa structure, de sa constitution vasculaire, des origines

(1) Frerichs, *loc. cit.*, p. 398.

Digitized by Google

et des aboutissants du système circulatoire complexe qui lui appartient. M. Andral a signalé des engorgements chroniques du foie, de longue durée, à la suite desquels cet organe ne présentait d'altération qu'une accumulation insolite de sang dans son parenchyme (1). Frerichs a décrit une stase hypérémique du foie coïncidant avec les lésions des valvules du cœur ou avec les affections du poumon, ou consécutive à un rétrécissement des veines caves et hépatiques, un état congestif et d'hypérémie atonique du foie dépendant du travail de la digestion et de l'influence des ingesta irritants, ou suite d'un régime trop substantiel, enfin une hypérémie traumatique et une hypérémie dépendant d'effluves miasmatiques, du scorbut, ou consécutive à la suppression d'un flux sanguin habituel.

Il est à remarquer que les faits qui ont été l'objet de ce chapitre ne rentrent, pour la plupart au moins, dans aucun des cadres de ce tableau étiologique de l'hypérémie du foie. Cependant il me paraît difficile de leur assigner un caractère pathologique différent. Je reprendrai, à leur sujet, la description suivante que donne Frerichs, des caractères anatomiques de la *stase hypérémique du foie*, en ajoutant que, dans les faits que j'ai observés, l'état hypérémique semble devoir être rapporté plutôt au système porte qu'au système hépatique. Les vaisseaux dépendant du système des veines hépatiques sont alors continuellement gorgés ; peu à peu ils se dilatent et leurs parois s'hypertrophient. De ces vaisseaux, la stase se propage à la veine porte et aux organes où elle prend sa source ; il se développe dans le foie et dans toutes les parties où celle-ci se distribue une série d'anomalies fonctionnelles et nutritives. Le foie s'*hypertrophie* (sic) en tous sens et sa forme générale n'est pas notablement altérée, la capsule est fortement tendue, la consistance du parenchyme augmente. Une coupe de l'organe fait voir des dessins analogues à ceux d'une noix muscade. Cet aspect est visible même à travers la capsule et varie suivant le degré de l'hypérémie. Ordinairement on aperçoit des figures, à ramifications simples ou foliolées, ayant une couleur d'un brun rouge sombre et entourées de parties d'un brun clair. Les endroits obscurs répondent aux points où siégent les veines hépatiques. Les places du parenchyme d'une teinte plus claire montrent, quand on les examine avec attention, des ramifications pâles et délicates, provenant de la veine porte. Quand l'hypérémie est très-forte, les parties de couleur sombre se réunissent ensemble et elles entourent les parties claires dépendant de la veine porte, prenant alors l'aspect de formes, rondes ou ovales, parfois effilées ou dichotomisées. Dans le cas où l'hypérémie hépatique est portée au plus haut point, l'organe présente de larges surfaces d'un rouge sombre uniforme, sur lesquelles les ramifications des veines hépatiques distendues ressortent sous forme de dessins d'un rouge noir (2).

(1) Andral, *Clinique médicale*, 1834, t. II, p. 352.
(2) Frerichs, *loc. cit.*, p. 302

Digitized by Google

Traitement.

Indications thérapeutiques.

Une double indication se présente dans le traitement de l'engorgement simple du foie. Il s'agit d'abord de reconnaître si l'organisme n'offre point quelque modification générale qui s'oppose à la guérison de la maladie du foie, afin de la combattre par les moyens appropriés. On verra ensuite à opposer à l'engorgement lui-même des moyens propres à en opérer directement la résolution. Il y a donc lieu, dans la généralité des cas au moins, d'instituer un traitement général et un traitement local.

Lorsque l'on cherche à formuler les indications thérapeutiques dans le traitement d'un grand nombre de maladies chroniques, on trouve que l'organisme offre les caractères de quelqu'une de ces modifications générales bien déterminées, que nous appelons constitutions ou diathèses, que la maladie est un des produits directs de cette modification générale, ou qu'elle en a subi l'influence à ce point que sa persistance, si ce n'est son origine, s'y rattache de la manière la plus intime. Il en est ainsi, pour prendre les exemples les plus tranchés, de la plupart des catarrhes chroniques. S'il s'agit d'une ophthalmie ou d'une bronchite chronique chez un enfant ou chez un adulte, ou d'une métrite chronique, on trouvera presque toujours à les rattacher à un état lymphatique ou scrofuleux, rhumatismal, goutteux, hépatique ; et on n'en obtiendra la guérison qu'en traitant la scrofule, la goutte, l'herpétisme, etc.

Ici, comme je l'ai fait remarquer, nous ne trouvons rien de semblable. Ce n'est pas qu'un engorgement simple du foie ne puisse survenir chez un scrofuleux ou chez un goutteux. Mais ce n'est que par exception qu'il sera possible d'établir une relation directe entre la maladie du foie et l'affection générale.

La généralité des individus atteints d'engorgement du foie depuis un temps un peu prolongé offraient un certain degré d'anémie. Mais on ne saurait faire de cette circonstance un caractère essentiel de la maladie, et l'anémie est plus souvent consécutive que primitive, et elle tend à se marquer d'autant plus, que la maladie se prolonge davantage. On ne trouve donc pas là un élément direct de curation de l'engorgement hépatique, mais cependant une indication importante à remplir ; car on ne peut nier que tout étranger qu'il puisse être au développement même de la maladie, cet état constitutionnel ne devienne un obstacle à sa solution.

Dans un grand nombre de cas, les digestions sont troublées à un degré quelconque. Nous avons même vu que quelquefois l'engorgement du foie paraît reconnaître en réalité pour point de départ un état dyspeptique. C'est alors surtout que l'indication dominante sera le traitement hygiénique et thérapeutique de la dyspepsie. Dans tous les cas, il sera très-important de faire marcher ce dernier concurremment avec le traitement direct de l'engorgement hépatique.

Enfin, nous avons admis que l'engorgement du foie paraît souvent

Digitized by Google

reconnaître pour cause assez prochaine l'embarras de la circulation abdominale, la vénosité abdominale, un véritable état hémorrhoïdaire, avec ou sans manifestation extérieure.

Les indications générales peuvent donc se résumer ainsi : traitement de l'anémie, de la dyspepsie, de l'état hémorrhoïdaire, suivant que telle ou telle de ces conditions morbides paraîtra dominer.

Quant à l'indication locale, elle réclame une médication résolutive, appropriée aux caractères qu'il nous est permis d'attribuer à l'engorgement lui-même.

Traitement.

Le caractère général de ces engorgements simples du foie est l'atonie, la torpeur de l'organe malade, quels que soient les caractères opposés qu'ils aient pu présenter au début. On peut observer des périodes actives, d'excitation, de congestion, même d'inflammation, mais très-passagèrement. La sécrétion biliaire est torpide. S'il y a de la douleur, il faut s'attacher à la calmer ; mais elle ne contre-indique pas toujours elle-même les moyens propres à réveiller l'activité organique du foie. Il est rare, du reste, qu'une médication très-active se trouve exigée, soit par la gravité des symptômes, soit par l'altération générale de la santé. C'est par un traitement lent, et autant hygiénique que médical, que l'on obtient le plus sûrement la résolution de ces engorgements.

L'état douloureux sera combattu par les moyens ordinaires : fomentations laudanisées et camphrées, pommades belladonées, cataplasmes émollients longtemps continués, la nuit du moins, la vie active n'étant généralement pas empêchée et devant même souvent contribuer au rétablissement de la santé. Si la douleur résiste, surtout si elle garde une forme continue, des vésicatoires volants, réitérés au besoin, l'enlèveront presque toujours. C'est un moyen qu'on n'emploie pas assez souvent. Il agit quelquefois très-sensiblement sur la résolution de l'engorgement lui-même, lorsque toutefois celui-ci est encore léger et assez récent. Je n'en dirai pas autant des cautères sur la région hépatique. Je les ai employés assez souvent sans en obtenir de résultats bien appréciables, et en rapport avec les inconvénients de leur emploi. Les médicaments résolutifs ordinaires, l'iode, l'iodure de potassium, l'onguent mercuriel, n'ont que fort peu d'action sur ces sortes d'engorgements.

On se trouve très-bien de l'usage des laxatifs réitérés à des époques déterminées. Je n'ai pas vu que le calomel eût une vertu particulière ; mais je n'ai jamais cherché à l'employer d'une manière continue et altérante. L'huile de ricin, le séné, la scammonée, ne m'ont pas paru non plus offrir d'avantages sur les purgatifs salins. Le point important est de déterminer de temps en temps sur l'intestin une fluxion dérivative de celle du foie, et une certaine stimulation de la circulation abdominale. C'est là théoriquement une action très-salutaire à exercer, et j'ai toujours vu les malades s'en bien trouver, lorsqu'il n'y existait pas de contre-indication

Digitized by Google

particulière. La constipation doit être très-soigneusement combattue ; et les lavements purgatifs remplaceront quelquefois avantageusement les évacuants administrés par l'estomac.

On aura, du reste, toujours égard à l'état des voies digestives avant de prescrire ces médicaments. En effet, il est d'une grande importance que les fonctions digestives s'opèrent le mieux possible. Les médicaments appropriés à la dyspepsie seront employés dans ce but, entre autres les eaux minérales gazeuses, dites *digestives*, les amers, auxquels on devra souvent joindre les ferrugineux.

Tel est l'ensemble des moyens médicamenteux auxquels on a lieu de recourir dans le traitement des engorgements simples du foie. On voit que celui-ci se distingue plutôt par l'indigence que par la richesse. En dehors des médications symptomatiques dont les termes seront facilement déterminés dans chaque cas particulier, on ne trouve guère de moyens propres à réaliser la médication directement résolutive de l'engorgement. On voit quelquefois ce dernier disparaître cependant, lorsque l'on a placé le malade dans de bonnes conditions générales, et qu'aux agents des médications symptomatiques on a joint les conditions hygiéniques dont je parlerai tout à l'heure.

Il est certains moyens mécaniques qui, bien qu'ils ne soient en général employés que comme compléments des médications dont il me reste à m'occuper, méritent une mention particulière. Le massage méthodique de la région hépatique, ou pour mieux dire du foie lui-même, peut aider beaucoup à la résolution de ces engorgements. Je n'y ai eu recours que pendant le cours de traitements thermaux, mais je ne doute pas qu'il ne puisse rendre de grands services en dehors d'eux. Ce moyen n'est indiqué que dans les engorgements non douloureux, d'une dureté moyenne et déjà assez anciens. Il ne doit pas seulement comprendre la paroi de la région hypochondriaque, mais encore pétrir très-délicatement la superficie de l'organe, et pénétrer même, si la chose est possible, au-dessous du rebord des côtes. Le massage ne doit pas encore être limité à la région du foie : il doit être étendu à tout l'abdomen, et s'exercer profondément aux dépens des masses intestinales et des replis péritonéaux qui y correspondent. Mais ce sont là des pratiques que le médecin ne doit confier qu'à des mains délicates et expérimentées.

La douche à percussion n'est autre chose qu'un véritable massage du foie. Que l'on emploie de l'eau douce ou une eau minérale, une température basse ou élevée, c'est spécialement d'une manière mécanique qu'elle agit, et vient réveiller l'activité organique du foie et des régions avoisinantes. Dans les pratiques hydrothérapiques, la température froide me paraît beaucoup plus à considérer dans son action diffuse sur l'ensemble du système que dans son action spéciale sur l'organe malade. L'action résolutive de la douche locale, dont l'énergie devra être toute relative au cas particulier, est quelquefois extrêmement frappante et très-rapide. Cependant il ne faut pas méconnaître que l'action de la douche, comme celle du massage, sera d'autant plus efficace qu'elle

Digitized by Google

se trouvera combinée avec une médication plus générale et appropriée.

Or la médication spéciale des engorgements simples du foie réside dans l'emploi de l'hydrothérapie et des eaux minérales.

M. L. Fleury a fait connaître les résultats de sa pratique hydrothérapique dans les engorgements du foie, et les effets remarquables qu'il en a obtenus (1). Mais les faits qu'il a observés se rattachent surtout aux fièvres intermittentes et aux suites de fièvres intermittentes de nos contrées. L'hydrothérapie n'offre pas, il s'en faut, la même efficacité dans les engorgements dont il est question dans ce chapitre, alors surtout qu'ils datent d'une époque un peu éloignée ; non plus que dans les engorgements consécutifs aux fièvres intermittentes des pays chauds, et accompagnant la cachexie spéciale des contrées intertropicales. Dans ces derniers cas, les effets reconstituants de l'hydrothérapie offrent encore de grands avantages ; mais l'action résolutive laisse beaucoup à désirer : et bien que les eaux minérales échouent souvent encore, cependant elles fournissent des ressources bien plus radicales.

La part spéciale qu'il convient de faire à l'hydrothérapie, dans le traitement des engorgements simples du foie, est un âge peu avancé, un affaiblissement général avec torpeur de l'ensemble des fonctions organiques, des fonctions de la peau en particulier, dysménorrhée chez les femmes. De semblables circonstances ne contre-indiquent pas les eaux minérales appropriées, celles de Vichy en particulier, dont il va être question ; mais on obtient alors des résultats plus immédiats et plus complets de l'hydrothérapie.

On a pu obtenir la guérison d'engorgements simples du foie près d'un grand nombre d'eaux minérales de nature diverse. Un traitement balnéaire quelconque, doué des propriétés communes à la balnéation thermale, l'emploi des douches locales, l'amélioration des conditions générales de la santé, en rendent compte. Mais ce qu'il importe de signaler ici, ce ne sont pas les eaux minérales près desquelles on a pu observer quelques cas isolés de guérison, ou d'amélioration notable, mais celles dont l'expérience a consacré l'appropriation formelle à ce genre de traitement. C'est manifestement les eaux bicarbonatées sodiques fortes, telles que Vichy et Vals, et c'est à Vichy très-spécialement que cette médication a été effectuée sur une grande échelle.

Le traitement thermal de Vichy a l'avantage de représenter une médication reconstituante, très-appropriée à l'état général qui a été signalé dans un grand nombre de cas d'engorgement simple du foie, une médication digestive très-efficace pour la dyspepsie qui l'accompagne si souvent, et enfin une médication résolutive dont les effets, soit primitifs et immédiats, soit consécutifs, sont des plus tranchés.

Il est rare qu'on voie l'engorgement hépatique disparaître ou diminuer pendant la durée du traitement thermal lui-même ; cela n'arrive guère que pour des engorgements légers et assez récents. Souvent, dans les cas consi-

(1) L. Fleury, *Traité thérapeutique et clinique d'hydrothérapie*, 1866, p. 765.

Digitized by Google

dérables, alors même qu'une guérison complète doit être obtenue, le traitement s'opère sans aucun changement appréciable dans le foie. La santé générale et les fonctions digestives se rétablissent d'abord, plus ou moins complétement; puis, au bout de quelques mois, l'engorgement diminue; mais ce n'est quelquefois qu'après un long temps et l'application réitérée de la médication thermale qu'il disparaît.

D'après mes observations, les engorgements consécutifs à des accidents d'hépatite aiguë guérissent plus difficilement que les engorgements chroniques dès leur principe. Il est possible que, dans le cours de cette période inflammatoire, le tissu du foie ait subi des modifications qui se prêtent moins aisément à l'action résolutive du traitement. La date de la maladie n'est pas sans influence sur l'issue du traitement. L'époque la plus favorable m'a paru celle comprise entre un an et quatre ans de durée. En deçà et surtout au delà de ce laps de temps, le traitement fournit de moindres résultats. Les cas où il existait de l'ictère m'ont fourni le plus grand nombre de résultats favorables.

Les lésions organiques du cœur sont quelquefois accompagnées d'un engorgement simple du foie, d'apparence purement passive, et dont les caractères sont fort semblables à ceux que j'ai décrits. L'intervention des eaux minérales est souvent très-utile pour obtenir la résolution de ces engorgements, qui, devenus eux-mêmes une nouvelle cause d'embarras pour la circulation, réagissent d'une manière fâcheuse sur la maladie principale.

Il est assez difficile de préciser où commence au juste la contre-indication que l'état du cœur peut apporter lui-même à la médication thermale. J'ai vu plusieurs fois les eaux de Vichy réussir parfaitement dans les cas de ce genre, sans qu'il résultât de leur application autre chose qu'une liberté plus grande de la circulation, et par suite une amélioration positive de l'état des malades. Elles me semblent applicables alors que la maladie du cœur n'a pas encore déterminé d'infiltration séreuse, que la dyspnée n'est pas très-considérable, et que le malade n'offre pas de disposition manifeste aux congestions actives.

On a vu que des phénomènes d'hydropisie, ascite ou anasarque, se montrent rarement avec l'engorgement simple du foie; mais leur existence devient une circonstance très-grave au point de vue du traitement thermal.

On peut établir, d'une manière générale, que l'hydropisie contre-indique les eaux minérales, et très-particulièrement celles de Vichy. Cependant il peut se présenter des exceptions à cette règle, et ces exceptions elles-mêmes peuvent être exprimées dans la proposition suivante: que lorsqu'une ascite ou une anasarque dépend d'une cause mécanique susceptible d'être éloignée, ainsi d'un engorgement abdominal susceptible d'un degré, fût-il incomplet, de résolution, les eaux minérales, convenablement dirigées, peuvent encore être utilement administrées. Mais ceci s'applique surtout à l'ascite ou à l'anasarque isolée. La présence simultanée de l'anasarque et de l'ascite suffit pour rendre le pronostic

Digitized by Google

beaucoup plus grave, et l'application thermale beaucoup plus difficile. J'ai toujours trouvé cette dernière impossible, c'est-à-dire nuisible, dans les cas de ce genre.

Mais quand il n'existe que de l'anasarque ou de l'ascite, qu'elles ne paraissent dépendre d'aucune cause générale, ni d'un état organique du cœur, ni d'une altération du sang, et qu'il est permis de les attribuer à un obstacle apporté à la circulation veineuse par l'accroissement de volume du foie, alors le traitement thermal peut être usité, avec circonspection, et j'ai vu plusieurs fois alors des symptômes considérables d'hydropisie céder très-directement au traitement thermal de Vichy.

Les eaux minérales de Carlsbad sont employées en Allemagne, ainsi que celles de Marienbad, dans le traitement des maladies du foie, au même titre que les eaux de Vichy en France. Si les renseignements que nous possédons sont exacts, on obtiendrait des eaux de Carlsbad, dans ces engorgements énormes qui accompagnent la cachexie des climats tropicaux, des résultats que nous n'observons pas à Vichy. Mais je dois faire remarquer que, dans l'engorgement simple du foie, les caractères de cette médication, si souvent perturbatrice et dépressive à un haut point, me paraissent, pour la généralité des cas au moins, moins bien appropriés que ceux qui appartiennent à la médication plus simplement reconstituante et résolutive de Vichy.

Dans l'engorgement simple du foie, comme dans toutes les maladies qui n'interrompent pas nécessairement le cours ordinaire de la vie, la direction hygiénique offre une grande importance. Le régime alimentaire doit être très-simple et très-régulier. Les aliments seront surtout empruntés aux viandes blanches ou noires, simplement préparées, aux légumes verts, aux fruits rouges, au raisin, lesquels, pris en grande proportion, pourront acquérir une action directement thérapeutique. Les féculents et les substances grasses ne tiendront qu'une place très-secondaire dans le régime. On proscrira les condiments, les aliments de haut goût, les viandes fortes, ainsi que les liqueurs et les vins très-alcoolisés. La régularité du régime, la subordination de celui-ci aux convenances particulières de l'estomac, contribueront à assurer, autant que possible, le bon accomplissement des digestions.

L'exercice actif sera généralement très-utile. Il ne faut jamais oublier qu'il est une des conditions les plus essentielles du libre accomplissement des fonctions abdominales. La vie enfermée, inactive, des travaux de cabinet, sont on ne peut plus défavorables à la résolution d'un engorgement simple du foie, et par conséquent s'opposent directement à l'action salutaire des agents d'une thérapeutique méthodique.

Je dois ajouter que l'on peut recourir très-utilement, à défaut d'un traitement hydrothérapique ou d'un traitement thermal méthodique, aux pratiques qui les représentent le plus directement : ainsi des lavages à l'eau froide, le drap mouillé, et surtout l'usage des eaux minérales transportées, Vichy, Vals, Marienbad, et des bains d'une composition rapprochée, sels de Vichy ou sous-carbonate de soude.

Digitized by Google

CHAPITRE II.

HÉPATITE CHRONIQUE OU CIRRHOSE.

Anatomie pathologique.

La cirrhose est une altération du foie que l'on rencontre presque toujours à l'état fait, et que l'on n'a que de rares occasions d'étudier dans ses premiers développements. Je la décrirai telle qu'elle se présente habituellement à l'observation. Ce qui est relatif à son mode de formation intéresse surtout sa pathogénie.

Voici l'idée qu'il faut se faire de la cirrhose : développement considérable et hypertrophique du tissu conjonctif ; atrophie du tissu propre du foie ; oblitération des vaisseaux ; tendance à la dégénérescence graisseuse ou amylacée des éléments du foie, d'où l'atrophie générale avec ratatinement de l'organe, apparence granuleuse, dureté, coloration jaune uniforme mêlée de tractus blancs, celluleux, résistants.

Le parenchyme du foie a pour charpente un tissu cellulo-fibreux qui n'est que l'extension de la tunique fibreuse qui lui sert d'enveloppe, et de la capsule de Glisson. De la première se détachent des prolongements qui servent à cloisonner les lobules, et la seconde fournit aux vaisseaux sanguins, aux canaux biliaires et aux nerfs du foie, une gaîne qui les accompagne jusqu'à leurs dernières divisions. Enfin à cela s'ajoute encore une charpente alvéolaire formée d'un tissu conjonctif amorphe qui loge dans ses mailles les cellules hépatiques, et dont les parois sont parcourues par des capillaires (Frerichs).

La membrane d'enveloppe, dans les foies affectés de cirrhose, est épaissie et dense, adhérente au parenchyme, dont on ne la sépare que difficilement. Elle présente presque toujours des témoignages de péritonite périhépatique, sous forme de taches blanches qui tiennent à des épaississements de la séreuse et à du plasma infiltré ou déposé à sa surface. Ces taches sont partielles, siégent souvent sur les faces concave et convexe du foie, et doivent être distinguées des épaississements de la capsule de Glisson (1). On trouve en outre des adhérences de l'enveloppe du foie avec les parties environnantes, adhérences plus communes entre la face convexe du foie et la face inférieure du diaphragme qu'entre la face inférieure du foie et les organes voisins, ce qui est l'inverse dans les foies non cirrhotiques, qu offrent bien plus souvent des adhérences sous-hépatiques que sus-hépatiques.

De petites lignes blanchâtres ou des tractus fibreux plus ou moins développés parcourent le foie en tous sens, entourant et séparant les acini,

(1) Monneret, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1864, p. I, p. 636.

Digitized by Google

tantôt isolés, tantôt réunis par groupes; on voit d'autres trajets blanchâtres plus prolongés et renfermant des vaisseaux dans leur épaisseur. Quelquefois le parenchyme hépatique a entièrement disparu dans une certaine étendue, et est remplacé par du tissu conjonctif. Au point de vue de son agencement, dit Frerichs, le tissu de nouvelle formation ne se comporte pas partout de la même manière. Autour des lobules, on trouve un tissu conjonctif strié et fibreux, dans lequel on découvre toujours des fibres élastiques, là où existent des rameaux vasculaires d'un certain volume. Au contraire, dans la substance même des lobules, le tissu conjonctif est amorphe, et là où il provient de la capsule épaissie, il est fibro-cartilagineux (1). Ce développement du tissu conjonctif constitue quelquefois le trait le plus frappant de l'altération du foie : il en était ainsi dans deux observations de M. Andral, où le tissu du foie, criant en quelques endroits sous le scalpel, ne présentait presque plus de trace des deux substances ordinaires du foie, mais seulement un tissu blanchâtre, d'une grande densité, d'apparence cellulo-fibreuse et semblant très-peu vasculaire (2). C'est en effet de ce développement du tissu conjonctif que dépend la dureté particulière du foie, quelquefois très-considérable, comme squirrheuse, faisant crier le scalpel, et propre à faire reconnaître une cirrhose rien qu'au toucher de l'organe.

Cependant le foie coupé par tranches ou déchiré présente une apparence granuleuse toute particulière (atrophie granuleuse du foie). On n'aperçoit plus la distinction de la substance jaune et de la substance rouge. La couleur est uniforme, jaune, cuir de botte, feuille-morte, ou tirant sur le rouge ou sur le brun. Ces granulations forment des mamelons de grosseur inégale, irrégulièrement arrondis, souvent tassés, serrés les uns contre les autres. Ce sont, dit M. Cruveilhier, des granulations hépatiques jaunes, présentant à la loupe les mêmes caractères que la coupe d'un foie sain, c'est-à-dire l'apparence d'un tissu spongieux, analogue à la moelle de jonc. Ces granulations diffèrent les unes des autres par leur volume, qui permet de les diviser en grosses (ou hypertrophiques), et en petites (ou atrophiques), les premières ayant le volume d'un gros pois, les secondes celui d'un grain de mil. On voit aussi que le nombre des granulations miliaires ou atrophiques est incomparablement plus considérable que celui des granulations pisiformes hypertrophiques ; on voit, en outre, que ces granulations sont indépendantes les unes des autres, que chaque granulation est contenue dans une cellule fibreuse propre, émanation de la capsule de Glisson, et ne tient au reste du foie que par un pédicule vasculaire (3).

M. Gubler a très-bien rendu compte de la disposition en bouquet et en éventail que prennent les acini, gonflés par le développement des cellules remplies de globules de graisse et d'éléments biliaires, et se rattachant à un

(1) Frerichs, *Traité des maladies du foie*, p. 347.
(2) Andral, *Clinique médicale*, 1834, t. II, p. 434 et 439.
(3) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1856, t. III, p. 212.

Digitized by Google

pédoncule commun étranglé. Il a également très-bien décrit l'isolement des granulations. Les granulations, dit-il, ont toutes une certaine tendance à s'échapper de l'intérieur du tissu qui les enveloppe ; cette tendance est surtout bien marquée pour les plus volumineuses, qui peuvent d'ailleurs s'énucléer avec la plus grande facilité. Lorsqu'on veut les extraire à l'aide d'une aiguille, on voit qu'elles se séparent très-nettement de la loge où elles étaient nichées, si ce n'est dans un seul point qui correspond toujours à la direction d'où viennent les vaisseaux. Dans ce point elles adhèrent au reste de l'organe par un petit pédoncule cellulo-vasculaire très-résistant, tandis que dans le reste de leur périphérie elles ne sont unies à la cavité qui les reçoit ou aux granulations ambiantes que par des filaments celluleux d'une excessive ténuité (1).

Frerichs a décrit d'une manière assez nouvelle les modifications de l'appareil vasculaire du foie. Il éprouve toujours, dit-il, des changements très-considérables. Le tronc et les branches principales de la veine porte restent d'habitude à l'état normal ; au contraire, les petits rameaux de ce vaisseau diminuent souvent de calibre, ils cessent d'avoir une forme ronde, deviennent anguleux et sinueux. Parfois le tronc et les branches sont dilatés et contiennent d'énormes caillots. Les lésions des capillaires de la veine porte sont beaucoup plus constantes que celles du tronc et des branches principales de ce vaisseau ; elles existent dans toute l'étendue où la substance glandulaire est détruite. Tant que les cellules hépatiques sont encore visibles, on parvient à l'aide d'injections à constater l'existence du réseau vasculaire aréolaire, particulier au foie ; mais là où elles ont disparu et sont remplacées par le tissu conjonctif, on trouve une distribution toute nouvelle des capillaires dont la direction est modifiée, et qui sont injectables non-seulement par les veines, mais encore par l'artère hépatique. C'est ainsi que se produisent des voies nouvelles qui vont de la veine porte aux veines hépatiques, mais dont néanmoins le nombre est restreint et insuffisant eu égard à la quantité de sang que charrie la veine porte.

L'artère hépatique présente aussi des changements importants. Son tronc est dilaté, son réseau capillaire est plus étendu qu'à l'état normal ; on trouve ordinairement dans quelques-unes de ses branches du pigment accumulé. Si on l'injecte, on fait paraître dans la substance conjonctive des réseaux à ramifications étendues et intriquées, dont le calibre est relativement considérable et dont le mode de distribution trahit la formation récente.

D'habitude les veines hépatiques n'offrent rien d'anomal. Dans un seul cas Frerichs a vu plusieurs de leurs branches oblitérées ; il résultait de là de nombreux foyers apoplectiques et des suffusions sanguines dans la substance du foie. Ici l'oblitération des veines venait de l'envahissement de leurs parois par l'inflammation siégeant dans la capsule hépatique. Les capillaires des veines hépatiques, lorsqu'ils ne communiquent pas avec

(1) Gubler, *Établir d'après les faits cliniques et microscopiques jusqu'ici connus la théorie la plus rationnelle de la cirrhose*, thèse pour l'agrégation, 1853, p. 28.

Digitized by Google

ceux de la veine porte, se détruisent peu à peu; si l'on injecte alors les veines hépatiques, il se produit dans la substance des granulations des extravasations, et la masse injectée ne pénètre pas jusqu'à la veine porte (1).

L'examen microscopique fait reconnaître qu'une partie des cellules hépatiques sont détruites et leurs éléments dissociés et épars. Celles qui demeurent intactes sont remplies et distendues par de la graisse, et des matières pigmentaires diverses qui impriment au foie la coloration spéciale qui lui a valu le nom de cirrhose. La matière grasse, dont la présence n'avait pas été reconnue par les premiers observateurs, existe en proportion assez considérable pour que quelques médecins allemands aient pu présenter la cirrhose comme une des formes de la dégénérescence graisseuse du foie. Mais il faut remarquer que, quelque place que tienne dans la cirrhose la dégénérescence graisseuse, celle-ci est trop secondaire pour justifier une telle proposition. On trouve aussi çà et là des traces de la matière colorante du sang, qui avaient été signalées par A. Becquerel.

Il est une troisième espèce d'altération qui vient se joindre, mais beaucoup plus rarement, à l'état adipeux et à la pigmentisation des cellules hépatiques: c'est l'infiltration lardacée ou amyloïde. Dans ce cas, dit Frerichs, les granulations sont dures, résistantes, brillantes comme la cire; un grand nombre de cellules sont remplies d'une substance amorphe présentant les réactions de la matière amyloïde, les autres contiennent de la graisse ou du pigment (2). Frerichs ajoute que, dans ces cas, alors même que la dégénérescence cirrhotique est très-avancée, le foie reste plus volumineux que d'habitude.

Les radicules des canaux biliaires disparaissent au niveau des granulations hépatiques atrophiées ou dégénérées; autrement les canaux biliaires ne présentent point d'altérations particulières. M. Gubler a observé et décrit une dilatation du conduit hépatique qu'il a expliquée, comme la dilatation des bronches, par la rétraction du tissu conjonctif de nouvelle formation (3).

La vésicule biliaire ne présente rien de remarquable. Ses parois sont quelquefois épaissies. Elle renferme de la bile, et quelquefois des concrétions biliaires.

Tel est l'ensemble des altérations qui caractérisent la cirrhose. Le foie est en même temps modifié dans sa configuration extérieure. Il est inégal, hérissé d'une multitude de petits mamelons irréguliers, en général amoindri de volume, ratatiné. La rétraction du tissu conjonctif hypertrophié détermine quelquefois à sa surface des rétractions linéaires, des scissures profondes, qui offrent une apparence cicatricielle. Bien que la cirrhose occupe toujours la généralité du foie, comme ses altérations ne présentent pas dans tous les points le même degré d'avancement, il en peut résulter

(1) Frerichs, *loc. cit.*, p. 348.
(2) Frerichs, *loc. cit.*, p. 347.
(3) Cruveilhier, *loc. cit.*, p. 222.

Digitized by Google

des modifications très-prononcées dans la forme du foie. L'atrophie est ordinairement remarquable, surtout au lobe gauche, qui est réduit à une languette mince ou a presque disparu. M. Cruveilhier rapporte un cas où c'était au contraire le lobe droit qui avait, au premier abord, entièrement disparu, et dont on n'a trouvé pour toute trace qu'une languette de 5 centimètres de long, sur 2 de large et 6 d'épaisseur. Le lobe gauche était lui-même hypertrophié et divisé par un sillon antéro-postérieur en deux parties inégales, l'une droite, du volume d'une grosse pomme, l'autre gauche, beaucoup plus considérable (3).

On rencontre encore, chez les individus qui succombent à une cirrhose, une série de lésions qui se rattachent plus ou moins directement à l'altération du foie. Quelques-unes, comme les maladies organiques du cœur, quelquefois la maladie de Bright, peuvent être antérieures à la maladie du foie. Mais la plupart lui sont consécutives, et dépendent du phénomène qui est la conséquence la plus immédiate des altérations cirrhotiques, la gêne apportée à la circulation abdominale.

En premier lieu se présentent les lésions de l'ascite, quelquefois très-simples, quelquefois accompagnées de péritonite; puis des épanchements dans d'autres séreuses, la plèvre, le péricarde; des infiltrations séreuses du tissu cellulaire, en général bornées aux membres inférieurs dans la cirrhose simple, plus généralisées quand il existe une maladie du cœur et surtout une néphrite albumineuse.

La tuméfaction de la rate se rencontre assez souvent. Frerichs l'a trouvée dans la moitié des cas (18 fois sur 36). M. Monneret la regarde comme beaucoup plus rare. Frerichs a noté 26 fois sur 36 observations une tuméfaction catarrhale avec teinte livide de la muqueuse gastrique.

Pathogénie.

Qu'est-ce que la cirrhose? Il est généralement nécessaire, pour se faire une idée juste du véritable caractère d'une altération organique toute formée, surtout lorsqu'elle offre des éléments aussi complexes que celle qui vient d'être décrite, d'en suivre pas à pas l'évolution, depuis ses premières phases jusqu'à celles qui répondent à la dégénérescence complète de l'organe. Mais la cirrhose ne se montre guère dans ses premières périodes, et nous en sommes réduits à l'appréciation analytique des altérations terminales qui la caractérisent.

Cependant A. Becquerel a décrit un premier degré de la cirrhose, qui s'observerait assez souvent comme complication des maladies du cœur, de l'emphysème pulmonaire, de la bronchite chronique. Le volume du foie, dit-il, est encore normal, ou même augmenté; sa forme n'a subi aucune altération. A la section, on observe un tissu jaune, marbré de lignes rouges et sinueuses très-irrégulières. Le fond jaune est constitué par la substance jaune dont le volume est manifestement augmenté et qui a subi une hypertrophie notable. Les lignes rouges sont dues au tissu interlobulaire qui n'est point imperméable, mais seulement un peu comprimé et con-

Digitized by Google

densé. Tous les organes de l'abdomen sont le siége d'une hypérémie mécanique. Le foie y participe également; mais ce ne sont que les vaisseaux d'un certain calibre qui sont gorgés de sang; la substance jaune hypertrophiée ne subit aucune altération, aucune injection, et les lignes rouges qui la coupent dans tous les sens ne font que trancher davantage sur ce fond, car elles contiennent une plus grande quantité de sang (1).

Suivant M. Gubler, la première période du travail morbide qui constitue la cirrhose se caractérise par : une congestion hypérémique active, une infiltration plastique de la substance vasculeuse rouge; une augmentation de volume du foie (2).

M. Luys a examiné au microscope deux foies présentés à la Société anatomique, par M. Blachez et M. Martineau, comme exemples de cirrhoses aiguës. Voici les principaux traits de cette intéressante analyse : On a constaté l'existence d'un tissu plasmatique de nouvelle formation au milieu même du stroma du foie. Ce tissu plasmatique, presque partout caractérisé par l'existence de fibres fusiformes plus ou moins allongées et plus ou moins tassées entre elles, imparfaitement développées dans quelques points, se présentait, dans l'un de ces cas, sous forme de traînées irradiées au hasard à travers les acini, les cerclant de toutes parts et leur donnant l'aspect lobulé, mais n'existant qu'à la périphérie des lobules. Dans l'autre cas, non-seulement le travail néo-plasmatique investissait les acini à l'extérieur, mais encore il envoyait des prolongements fusiformes jusque dans l'intérieur même de ces acini; et alors chaque cellule hépatique se trouvait cerclée de toutes parts par ces fibres fusiformes de nouvelle formation qui lui formaient comme un encadrement fibreux (3).

On sait que Laennec, à qui l'on doit, sinon les premières observations de cirrhose, du moins la première détermination nosologique de cette maladie, avait cru voir dans le foie cirrhosé un tissu de nouvelle formation, aboutissant au ramollissement. Cette opinion n'a plus qu'un intérêt purement historique. Boulland, qui reprit le premier la question de la cirrhose au point, purement descriptif, où l'avait laissée Laennec, considéra cette altération comme une désorganisation particulière des granulations sécrétoires du foie, entraînée par le développement de leur lacis vasculaire sous l'influence de congestions répétées, puis par l'oblitération consécutive de ce même réseau (4).

Pour A. Becquerel, cette maladie était caractérisée par l'hypertrophie de la substance jaune ou sécrétante du foie. Cette hypertrophie, consécutive à des congestions sanguines répétées, est due à l'infiltration de cette même substance par une matière plastique, de nature albumino-fibreuse,

(1) A. Becquerel, *Recherches anatomico-pathologiques sur la cirrhose*, 1840, p. 14 (extrait des *Archives générales de médecine*, 1840, t. VII).

(2) Gubler, thèse citée, p. 53.

(3) Luys, *Bulletins de la Société anatomique*, 1861, t. XXXV, p. 127.

(4) Bouilland, *Mémoire sur la cirrhose du foie*, in *Mémoires de la Société médicale d'émulation*, 1826, t. IX, p. 170.

Digitized by Google

qui, d'abord ayant un certain degré de mollesse (premier degré), perd ensuite une partie de l'eau qu'elle contenait, se contracte, et, entraînant avec elle la substance qu'elle infitre, détermine ainsi l'atrophie et le ratatinement du foie.

Requin reconnaissait pour conditions organiques primordiales du développement de la cirrhose : 1° l'hypérémie hépatique, soit asthénique, soit sthénique, devenue habituelle, ou du moins se réitérant à différentes reprises ; 2° un certain mode d'inflammation des granulations, lequel a pour caractère évident l'épanchement interstitiel de matière plastique ou pseudo-membraneuse (Becquerel). La cirrhose est donc en définitive due à l'hypertrophie de la trame vasculo-celluleuse d'un plus ou moins grand nombre de granulations hépatiques : ces granulations s'hypertrophient, non pas toutes en même temps, mais successivement, et elles atrophient par compression les granulations restées saines : de là, en règle ordinaire, le ratatinement et l'atrophie de la masse générale du foie ; mais dans certains cas, il peut se faire, on le conçoit sans peine, que le nombre des granulations qui s'hypertrophient soit tout de suite assez considérable pour constituer une hypertrophie générale du viscère (1).

M. Gubler résume ainsi son intéressante thèse sur la cirrhose :

1° Au début, congestion hypérémique active, infiltration plastique de la substance vasculeuse rouge ; le foie augmente de volume.

2° Dans un second degré, la lymphe plastique, déposée dans les interstices de la substance rouge, s'organise en tissu cellulo-fibreux, d'où l'hypertrophie de la charpente fibreuse de la glande. En même temps le tissu nouveau se condense et, par suite de son resserrement, apporte un obstacle marqué à la circulation du sang et à la progression de la bile. Il en résulte une distension mécanique et même une augmentation hypertrophique du volume de la substance sécrétante, d'où formation de granulations.

Si l'hypertrophie des granulations est très-active, elles pourront acquérir en peu de temps des dimensions considérables et produire l'augmentation du volume total du foie. Il y a un autre cas dans lequel l'atrophie d'une certaine portion de la substance propre du foie, résultant de la condensation du tissu de nouvelle formation, compense le développement des granulations ; alors le volume du foie n'est pas sensiblement changé.

3° Enfin, dans une nouvelle période, le tissu fibreux de nouvelle formation, continuant à se rétracter, étouffe le réseau capillaire sanguin, comprime plus efficacement qu'il ne le faisait les vaisseaux sanguins ou excréteurs situés à la base des grappes de lobules, et détermine à la longue la diminution du volume total de l'organe avec diverses altérations de formes. Pendant ce temps-là un certain nombre de granulations continuent à s'accroître et acquièrent jusqu'à la grosseur d'un petit grain de raisin. Les autres s'atrophient et disparaissent par compression (2).

(1) Requin, Supplément au *Dictionnaire des Dictionnaires de médecine*, publié sous la direction de M. A. Tardieu, 1851, article CIRRHOSE.

(2) Gubler, thèse citée, p. 53.

Digitized by Google

On voit qu'à mesure que l'on avance dans l'étude de la cirrhose, on arrive à attacher une importance de plus en plus grande à l'hypertrophie du tissu conjonctif, négligée par les premiers observateurs, bien que M. Andral eût publié des observations qui prouvaient la part importante qu'elle prend à l'altération cirrhotique du foie. M. Cruveilhier a surtout insisté sur cette altération particulière du tissu conjonctif.

La lésion connue sous le nom de cirrhose du foie, dit ce savant maître, qui n'est autre chose que l'*atrophie granuleuse* de cet organe, paraît être le résultat d'une hypertrophie de la capsule de Glisson, hypertrophie qui occupe non-seulement l'enveloppe générale qu'elle donne au foie, mais encore la gaîne qu'elle fournit aux vaisseaux, mais encore les prolongements fibreux qui se détachent de la face profonde de l'enveloppe générale et qui forment une cellule à chaque granule. Ce tissu fibreux hypertrophié présente tous les caractères du tissu fibreux morbide, du tissu cicatriciel, et surtout sa propriété de corrugation, en vertu de laquelle les granulations hépatiques sont incarcérées, étranglées, atrophiées en proportion de l'hypertrophie du tissu fibreux, si bien que lorsque cette hypertrophie est à son summum, elle finit par annihiler les granulations dont il ne reste plus de vestige. Mais celles de ces granulations qui ont échappé à la compression se développent pour remplacer en quelque sorte les granulations absentes ou atrophiées, et apparaissent sous la forme de tubercules. Il n'y a dans l'atrophie granuleuse du foie ordinaire oblitération d'aucun vaisseau, mais la circulation y est considérablement gênée, et par la compression exercée à la surface extérieure du foie, et par celle exercée sur les vaisseaux par les conduits fibreux qui engaînent la veine porte (1).

Les faits qui semblent le mieux acquis, dans les phases successives de l'évolution anatomique de la cirrhose du foie, sont : les congestions sanguines répétées au début de la maladie, et l'hypertrophie consécutive de la charpente fibreuse du foie. L'atrophie de la plupart des granulations hépatiques, l'hypertrophie de quelques-unes d'entre elles, viennent se placer entre ces deux faits pathologiques, sous la dépendance desquels elles se trouveraient en réalité. Quant à la dégénérescence graisseuse, et quelquefois amyloïde, elle ne serait que le résultat final de la désorganisation du parenchyme hépatique et de la dégradation de ses éléments organiques.

Si l'on admet que les circonstances particulières de cette évolution sont le résultat des conditions toutes spéciales de la constitution organique du foie, on pourra reconnaître que la marche générale de cette altération rentre dans ce qu'on appelle communément inflammation chronique. Congestion sanguine, hypertrophie consécutive, dégradation des éléments organiques, telles sont les phases ordinaires de l'évolution des inflammations chroniques.

Je rapporterai donc avec Frerichs la cirrhose du foie à une *hépatite chronique interstitielle*. « Dans ces derniers temps, ajoute le savant patho-

(1) Cruveilhier, *loc. cit.*, p. 227.

Digitized by Google

logiste allemand, on est assez généralement convenu d'attribuer la dégénérescence hépatique que nous venons de décrire à l'action d'une inflammation chronique. On se fonde sur la formation du tissu conjonctif nouveau dans les organes et les tissus, où l'on peut observer directement l'injection des vaisseaux et l'augmentation de la production du plasma. Mais ici cette observation directe n'est pas ordinairement possible. Les cas où l'on peut suivre, au lit du malade, le travail morbide depuis son principe jusqu'à sa terminaison en une dégénérescence parfaite sont très-rares; jamais je n'en ai rencontré. Plus souvent, il est vrai, on peut, à l'autopsie, étudier l'induration granulée à son stade initial; et alors la tuméfaction hypérémique de la glande semble certes plaider en faveur d'une lésion de nutrition d'origine inflammatoire. Seulement, c'est avec raison que l'on se demande si toute dégénérescence granuleuse du foie passe par cette période; si toujours le travail morbide a la même origine; ou bien si des causes de diverse nature ne peuvent pas en déterminer la production (1). »

Il n'y a en effet aucune raison de supposer que toute altération du foie de forme granuleuse soit nécessairement inflammatoire : la forme granuleuse n'est pas, dans le foie, une forme pathologique, mais simplement une forme anatomique dépendant de la structure particulière de cet organe. Frerichs signale à ce sujet les granulations du foie adipeux, les granulations consécutives à des stases hypérémiques à la suite de maladies du cœur ou des poumons (confondues par Becquerel avec la cirrhose), et enfin certaines granulations suites d'une *pyléphlébite adhésive*.

Cependant M. Monneret n'admet pas que la cirrhose soit une altération inflammatoire. Bien que le fond des choses soit ici moins en question que l'interprétation que l'on donne au mot inflammation, je reproduirai encore l'argumentation de cet auteur sur cette question.

« Le travail phlegmasique, dit M. Monneret, n'a rien à faire avec la cirrhose, du moins comme maladie primitive. Qu'elle se développe après un certain nombre d'hypérémies simples du foie, ou comme dernier terme d'une hépatite chronique, d'une congestion mécanique causée et entretenue par une lésion du cœur, comme effet d'une maladie du péritoine, d'un cancer, d'un kyste, d'une acéphalocyste, nous l'admettons facilement; nous avons nous-même rencontré des cas de ce genre. Ce sont eux précisément, et surtout la marche, la durée et les symptômes de la maladie, qui nous ont conduit à voir dans la cirrhose protopathique, aussi bien que dans la cirrhose secondaire ou consécutive, une altération ultime de la nutrition, causée par un grand nombre d'affections diverses du foie, ou même par des lésions de ses vaisseaux ou de la sécrétion biliaire. Elles ont pour résultat l'altération, à divers degrés, du système vasculaire du foie, spécialement de la veine porte, et par suite l'atrophie des glandules sécrétoires, des acini, la dégénérescence graisseuse ainsi que l'hypertrophie de la trame cellulo-fibreuse du tissu hépatique. Les symptômes de la cirrhose doivent aussi la faire considérer comme une

(1) Frerichs, *loc. cit.*, p. 350.

Digitized by Google

maladie atrophique, comme une induration consécutive à une lésion des vaisseaux capillaires. Il faut cependant remarquer que, si les uns l'ont placée sous la dépendance de l'atrophie vasculaire primitive, d'autres, au contraire, ont subordonné cette maladie du système vasculaire et la dégénérescence à une lésion de l'appareil sécréteur provoquée par un exsudat et par une phlegmasie du foie ; or rien ne paraît plus contraire à l'observation des faits que cette dernière hypothèse (1). »

Or la cirrhose paraît tenir, dans la pathologie du foie, une place parallèle à celle de la néphrite albumineuse dans la pathologie du rein, c'est-à-dire que l'on ne trouve guère à constituer pathologiquement l'hépatite (chronique), non plus que la néphrite, en dehors de ces deux états morbides. L'hépatite suppurante, ou abcès du foie, appartient en réalité à l'hépatite aiguë. Le défaut de notions anatomiques suffisantes permet difficilement, dans l'engorgement simple du foie, de distinguer une hépatite chronique d'une simple congestion chronique. La cirrhose demeure donc à nos yeux l'altération caractéristique de l'hépatite chronique.

Étiologie.

La cirrhose se montre le plus souvent comme une altération deutéropathique, c'est-à-dire consécutive à quelque affection locale ou générale préexistante. La plupart des causes de la cirrhose sont des causes pathologiques.

Lorsque la cirrhose se développe primitivement, on n'arrive pas toujours à déterminer les causes qui ont présidé à sa production. Celle qui paraît ressortir le plus manifestement des observations particulières est l'alcoolisme. Requin avait un des premiers insisté sur ce point, en France du moins ; car les Anglais ont depuis longtemps appelé le foie cirrhotique *gin drinker's liver* (foie des buveurs de gin). Lorsqu'il m'arrive, disait Requin, un malade chez qui le diagnostic me révèle une cirrhose sans cardiopathie concomitante, sans obstacle d'aucune sorte au libre cours du sang, tout aussitôt je l'accuse d'être un ivrogne ; et il est rare que je reçoive un démenti (2).

Sur 36 cas de cirrhose, tant primitive que consécutive, Frerichs a trouvé 16 individus adonnés avec excès aux boissons alcooliques. Cet auteur fait remarquer que c'est l'alcool concentré qui porte son action sur le foie (3), tandis qu'il paraît que c'est plutôt la bière, le cidre, et les boissons fermentées abondantes qui disposent au développement de la néphrite albumineuse, une autre maladie des ivrognes. On admet généralement que c'est par une action directe que l'alcool ingéré ou absorbé par les veines agit sur le foie.

(1) Monneret, *loc. cit.*, p. 637.
(2) Requin, article cité, p. 140.
(3) Frerichs, *loc. cit.*, p. 353.

Digitized by Google

Faut-il admettre avec M. Andral que les inflammations de l'appareil digestif peuvent entraîner la cirrhose en s'étendant de proche en proche par les communications veineuses qui unissent le tube digestif au foie lui-même ? Cette pathogénie me paraît loin d'être établie. J'en dirai autant, et avec plus de doute encore, de la péritonite péri-hépatique qui, d'après M. Monneret et M. Gubler, pourrait également développer la cirrhose en déterminant l'inflammation du tissu du foie et spécialement des cloisons celluleuses qui se détachent de la capsule de Glisson (1). Les péritonites péri-hépatiques sont loin d'être rares en effet. Mais celles auxquelles on peut assigner un caractère protopathique occupent à peu près exclusivement la région sous-hépatique, tandis que la péritonite péri-hépatique de la cirrhose appartient surtout à la convexité du foie.

En résumé, à part l'alcoolisme, nous ne possédons que peu de données sur l'étiologie proprement dite de la cirrhose.

Les causes pathologiques de la cirrhose sont un peu mieux déterminées.

A. Becquerel avait représenté les maladies organiques du cœur comme dominant l'étiologie pathologique de la cirrhose. Partant de ce fait incontestable, que les maladies du cœur entraînent habituellement une congestion habituelle du foie, et montrant la filiation de celle-ci avec les lésions caractéristiques de la cirrhose, il en avait conclu que les maladies du cœur étaient une cause très-fréquente de cirrhose, et il avait cru reconnaître cette circonstance étiologique dans 24 cas sur 45. Frerichs conteste absolument ces résultats. Il considère les cirrhoses du premier degré admises par Becquerel comme une altération insignifiante et non pas comme le premier stade des lésions cirrhotiques. Il n'a vu lui-même que quatre fois une lésion organique du cœur accompagner la cirrhose, et encore n'aperçoit-il là qu'une simple complication. Peut-être cette contradiction provient-elle, en partie du moins, du milieu différent où les faits ont été observés. Et, tout en reconnaissant la justesse des réserves faites par Frerichs, je ne crois pas que l'on puisse nier le rapport très-direct qui unit la cirrhose aux maladies du cœur.

Becquerel avait rencontré plusieurs fois la cirrhose chez des phthisiques, et y voyait alors une déviation du travail morbide en vertu duquel le foie subit la transformation graisseuse chez les tuberculeux. On a trouvé encore la cirrhose chez des individus ayant succombé à la cachexie paludéenne : mais les engorgements du foie si communs en semblable circonstance, surtout dans les pays chauds, paraissent aboutir très-rarement aux altérations de la cirrhose. Frerichs a trouvé plutôt en pareil cas une atrophie chronique simple ou adipeuse, et parfois aussi une infiltration colloïde (2).

Des recherches récentes ne permettent pas de douter que la cirrhose ne soit un des produits de l'intoxication syphilitique, au même titre que

(1) Gubler, thèse citée, p. 57.

(2) Frerichs, *loc. cit.*, p. 353.

Digitized by Google

des lésions organiques plus ou moins analogues d'autres viscères, de la rate et du poumon en particulier. M. Pihan-Dufeillay a résumé dans un travail d'un grand intérêt les observations relatives à ce sujet important, les *manifestations syphilitiques viscérales*. « D'une manière générale, dit-il, chez les sujets soumis à notre examen, l'élément qui dominait dans tous les organes lésés était l'élément fibreux, résultat d'une hypertrophie des lames ou des capsules fibreuses qui font partie de la structure normale des viscères. De plus, de nombreux éléments fibro-plastiques infiltrés dans l'épaisseur des tissus semblaient étouffer les éléments normaux, et en quelque sorte usurper leur place et s'y substituer. »

Parmi les observateurs qui ont décrit des lésions syphilitiques dans le foie, les uns ont signalé l'hypertrophie, les autres l'atrophie de cet organe, ce qui avait paru jeter quelque confusion sur la matière. M. Pihan fait justement remarquer que la contradiction apparente de ces observations provient tout simplement de l'époque différente de la maladie à laquelle elles ont été recueillies. Dans la cirrhose syphilitique, dit-il, de même que dans la cirrhose simple, le foie subit un premier degré de congestion, d'hypertrophie; puis, progressivement, à mesure que la dégénérescence du viscère augmente, que le tissu fibreux envahit l'organe, resserre et comprime ses éléments, le foie s'atrophie et finit peu à peu par atteindre des dimensions exiguës, et par offrir les caractères que Virchow a notés une fois, et que Dittrich et M. Leudet ont considérés comme la règle commune (1). Ces remarques viennent à l'appui de ce que j'ai exprimé moi-même, qu'il ne fallait pas voir dans l'atrophie du foie un caractère essentiel de la cirrhose, que ce n'était qu'une des conséquences des altérations cirrhotiques proprement dites, et qu'on ne l'observait qu'à une certaine période de la maladie. M. Proust a publié depuis une nouvelle observation très-intéressante de cirrhose syphilitique (2).

La cirrhose s'observe plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Sur 63 observations, d'après les auteurs du *Compendium* (3), et 36 recueillies par Frerichs (4), il y avait 60 hommes et 39 femmes. Relativement aux âges, voici deux relevés, empruntés, l'un à Becquerel, comprenant 18 cas de cirrhose simple, et l'autre à Frerichs, comprenant 36 cas de cirrhose.

	Becquerel.	Frerichs.	
De 10 à 20 ans	1	1	2
De 20 à 30	2	2	4
De 30 à 50	10	12	22
De 50 à 70	5	20	25
A 81 ans	»	1	1

(1) Pihan-Dufeillay, *Bulletins de la Société anatomique*, 1861, t. XXXVI, p. 460.
(2) Proust, *Bulletins de la Société anatomique*, 1862, t. XXXVII, p. 459.
(3) *Compendium de médecine pratique*, t. IV, p. 98.
(4) Frerichs, *loc. cit.*, p. 354.

Digitized by Google

Il faut ajouter deux observations de cirrhose chez de jeunes enfants, communiquées à Becquerel par M. Géhrard et par Baron.

Symptômes.

La cirrhose se développe, dans l'immense majorité des cas, d'une manière sourde, insidieuse, à peu près latente. A. Becquerel a rapporté un cas de cirrhose aiguë où la maladie n'avait duré que six semaines (1). Frerichs attribue au début, par exception, quelques symptômes inflammatoires : ainsi la région hépatique soulevée et tendue, le volume du foie augmenté, une fièvre légère. Assez fréquemment, ajoute le même auteur, l'affection débute par les accidents d'un catarrhe gastrique intense : tension douloureuse de l'épigastre et de la région hépatique, nausées, vomissements, enduit de la langue, teinte ictérique de la face, constipation, etc. (2). Les auteurs français ne paraissent guère avoir observé un tel mode de début. La maladie paraît surtout caractérisée par l'absence de symptômes déterminés, jusqu'à l'apparition de l'ascite et ultérieurement d'un état cachectique. Cependant M. Monneret signale aussi des troubles prononcés de l'appareil digestif. Pendant longtemps, dit-il, et avant même que le malade ait recours au médecin, il éprouve des troubles digestifs, des nausées, de l'anorexie, des flatuosités, des renvois, de la gêne épigastrique, de la difficulté à digérer, de temps à autre des vomissements (3). Il faut donc tenir compte de l'existence de ces phénomènes à une époque antérieure à celle où la maladie se caractérise et est habituellement reconnue; mais le plus souvent ils font défaut, ou sont à peine prononcés.

Les symptômes hépatiques eux-mêmes sont encore beaucoup moins marqués que les troubles digestifs. La cirrhose n'est point une maladie douloureuse. Tout au plus y a-t-il de la pesanteur, du malaise dans la région hépatique, et encore faut-il souvent appeler l'attention des malades sur de telles sensations pour qu'ils les accusent. Cependant M. Monneret pense que la douleur existe plus souvent qu'on ne l'a dit vers l'hypochondre, l'épigastre ou les reins, parfois confondue avec celle qui résulte des troubles digestifs.

L'ictère est extrêmement rare. A. Becquerel a signalé une teinte particulière de la peau de la face et du cou, jaunâtre et légèrement terreuse, plutôt cuivreuse qu'ictérique. Il est certain que le teint n'est quelquefois aucunement altéré; mais on trouve assez ordinairement une teinte subictérique légère, qu'il faut quelquefois chercher pour la distinguer, et qui peut s'allier à une conservation apparente de la fraîcheur du visage.

L'examen du foie n'est pas toujours facile à cause de l'épanchement

(1) A. Becquerel, mémoire cité, p. 41.
(2) Frerichs, *loc. cit.*, p. 364.
(3) Monneret, *loc. cit.*, p. 637.

Digitized by Google

ascitique et du refoulement des organes abdominaux. En général, il ne fournit aucun résultat. D'autres fois il permet de reconnaître l'atrophie de cet organe, c'est-à-dire que la matité correspondante au foie est diminuée. Ceci est extrêmement important à constater, mais d'une appréciation qui n'est pas toujours aisée. Lors donc que l'examen abdominal du foie est impossible, on peut arriver à reconnaître que la matité du foie, au-dessus du rebord costal, est notablement réduite ; quelquefois même on a de la peine à la retrouver.

Cependant l'augmentation de volume du foie n'est peut-être pas aussi rare qu'on l'a dit. Requin a vu un cas de cirrhose, des plus complets et des plus caractérisés, où le foie était énorme. Il débordait les côtes de plus d'un décimètre, sans présenter aucune sensibilité à la pression. La maladie paraissait avoir duré de sept à huit mois (1). Le même auteur a publié un second fait assez semblable à celui-ci (2). M. Genouville a publié également un cas de cirrhose hypertrophique, et M. Blondeau en a observé un autre où l'augmentation de volume du foie était encore plus prononcée (3). On doit encore une observation de ce genre à M. Millard (4). Ce ne sont donc pas là précisément des faits exceptionnels. Tous les auteurs du reste admettent qu'on trouve le foie plus volumineux dans les premières périodes de la maladie. Or, il peut arriver ici, comme ailleurs, que l'évolution de la maladie s'opère lentement. J'ai vu plusieurs cas, sur le vivant, de cirrhose en apparence très-manifeste, et dans lesquels, bien qu'assez éloignés du début, autant que ce dernier pouvait être précisé, le foie était encore volumineux dans son ensemble, et faisait saillie au-dessous des côtes et à l'épigastre. Il est certainement des foies où l'atrophie ne succède que très-lentement à l'engorgement du début.

La percussion du foie n'est presque jamais douloureuse. Lorsque l'épanchement abdominal n'y met point obstacle, ou que cet obstacle a été momentanément enlevé par la ponction, il faut, pour examiner le foie, plonger la main sous le rebord costal dans le sens de la face inférieure du diaphragme. On constate alors le vide relatif dépendant de l'atrophie du foie ; et, si l'organe n'est pas trop revenu sur lui-même, on distingue sa surface dure, ratatinée, granuleuse (Frerichs).

L'altération du foie n'entraînant pas par elle-même de symptômes bien appréciables, soit du côté de la sensibilité, soit du côté du volume, c'est du trouble apporté dans la circulation abdominale par les obstacles que lui opposent les altérations de l'organe hépatique, que dépendent les manifestations symptomatiques les plus caractéristiques : ainsi l'ascite, l'infiltration des membres inférieurs, l'engorgement de la rate, les troubles consécutifs de l'appareil digestif et la cachexie. Cependant ces manifestations elles-mêmes peuvent faire défaut. Frerichs a étudié d'une manière

(1) Requin, *Éléments de pathologie médicale*, 1846, t. II, p. 744.
(2) Requin, *Union médicale*, numéro du 17 avril 1849.
(3) Genouville, *Bulletins de la Société anatomique*, 1858, t. XXXIII, p. 208.
(4) Millaud, *Bulletins de la Société anatomique*, 1856, t. XXXI, p. 399.

Digitized by Google

très-intéressante le mécanisme de la circulation collatérale et complémentaire qui, dans l'intérieur du foie ou en dehors de cet organe, vient rétablir les communications interceptées entre la veine porte et la veine cave; et il a montré comment l'ascite elle-même pouvait manquer, ou même, ce qui est encore plus rare, disparaître après avoir existé.

L'ascite n'est donc pas un phénomène constant dans la cirrhose. Frerichs en a noté l'absence douze fois sur trente-six, c'est-à-dire dans un tiers des cas. Je ne crois pas que beaucoup d'observateurs aient vu l'ascite manquer dans une telle proportion. M. Monneret n'a jamais vu manquer l'ascite, et paraît douter un peu de l'authenticité de la plupart des cas où son absence aurait été signalée. Cette existence deutéropathique et symptomatique de l'ascite en cas de cirrhose, dit Requin, est un fait constant, un fait nécessaire. L'ascite se trouve liée à la cirrhose comme l'ombre au corps (1). Cette ascite se développe en général très-lentement, et n'est souvent reconnue qu'alors qu'elle a pris un volume considérable; mais elle finit ordinairement par acquérir de très-grandes proportions.

L'infiltration des membres inférieurs est ordinairement consécutive à l'ascite, et cette circonstance a une grande valeur diagnostique. Cependant M. Monneret a raison d'insister sur ce qu'une marche inverse peut encore s'observer. L'œdème des jambes devient le plus souvent considérable. Cependant il peut manquer entièrement, lors même que l'ascite est considérable, circonstance encore fort caractéristique. Les parois de l'abdomen s'infiltrent souvent lorque l'ascite a fait des progrès. « La gêne de la circulation abdominale, dit M. Monneret, amène de bonne heure la dilatation des veines qui rampent sous la peau du ventre et qui appartiennent aux épigastriques et iliaques, d'une part, aux mammaires et thoraciques de l'autre. Cette circulation supplémentaire se remarque aussi dans les capillaires les plus fins du derme, qui deviennent visibles sous forme de petites houppes et de ramuscules très-élégants. On la trouve plus développée d'un côté que de l'autre, rarement limitée à un seul. Elle s'étendait, chez plusieurs de nos malades, jusqu'à la poitrine, au cou et la face; c'est à tort qu'on a prétendu rapporter cette dilatation variqueuse à la distension des parois du ventre, car elle manque dans les ascites qui sont indépendantes de la cirrhose (2). »

Les fonctions digestives ne sont pas troublées d'une manière très-particulière dans la cirrhose. J'ai signalé plus haut les phénomènes de dyspepsie et de catarrhe gastrique mentionnés par Frerichs et par M. Monneret. Mais c'est surtout à mesure des progrès de la maladie que l'on voit l'appétit se perdre, les digestions s'opérer difficilement.

Les troubles digestifs se trouvent sous la dépendance de la stase de la circulation abdominale, de la circulation de la veine porte en particulier, et de l'épanchement ascitique. Ce sont surtout les fonctions de

(1) Requin, Supplément au *Dictionnaire des Dictionnaires de médecine*, art. CIRRHOSE, p. 140.

(2) Monneret, *loc. cit.*, p. 640.

Digitized by Google

l'intestin qui sont troublées, météorisme, douleurs intestinales, constipation, quelquefois de la diarrhée. Frerichs et Graves ont signalé la décoloration des matières fécales, que Becquerel assure n'avoir point observée. Elles peuvent certainement conserver leur coloration normale, mais je ne sais pas si c'est là le fait le plus constant.

M. Monneret a signalé l'existence assez fréquente d'hémorrhagies dans la cirrhose, mais très-particulièrement au début de la maladie. C'est surtout l'épistaxis, peu abondante, réitérée. Il y a lieu d'en tenir compte dans le diagnostic. Quant aux hémorrhagies intestinales, elles n'ont été que rarement observées, et toujours par suite de complications. M. Gubler a observé deux cas de purpura, mais dans des cirrhoses dites aiguës, bien que le début des accidents hépatiques fût assez éloigné.

Ce ne serait pas à la gêne de la circulation abdominale qu'il faudrait rapporter ces hémorrhagies, mais à une altération particulière du sang. Je suis porté, dit M. Monneret, à attribuer ces hémorrhagies à l'altération du sang déterminée par l'élimination de certains matériaux de la bile qui restent dans le sang et lui donnent une fluidité redoutable (1). De son côté, M. Gubler se demande si elles ne tiendraient pas à ce que le foie, cessant de fonctionner, et n'étant plus propre à transformer en fibrine parfaite la fibrine ébauchée, demi-fluide de la veine porte, le sang ne se trouvait pas altéré par l'abord incessant dans le torrent circulatoire d'une fibrine déliquescente.

L'urine est rare dans la cirrhose, comme dans tous les cas où il existe de l'hydropisie. L'est-elle également aux approches de l'hydropisie elle-même? Je ne saurais le dire ni d'après mes observations, ni d'après celles que l'on a publiées. Becquerel avait signalé une augmentation considérable des principes solides de l'urine ; mais cette augmentation ne paraît que relative à l'extrême diminution des principes aqueux. Ce qu'il y a de certain, c'est que ces urines sont très-rares, d'un rouge vif, jumenteuses, chargées d'une très-grande quantité de matière colorante et d'urate acide d'ammoniaque qui se précipite par le refroidissement. S'il y a de l'ictère, les urines revêtent elles-mêmes des caractères ictériques. On y trouve de l'albumine, lorsque la maladie de Bright coïncide avec la cirrhose.

La cirrhose n'est point une maladie fébrile. En dehors de toute complication, la circulation est rarement troublée. Ce n'est que tout à la fin de la maladie qu'on observe des symptômes fébriles.

La peau est sèche, comme dans toutes les maladies accompagnées d'hydropisie. Les malades maigrissent, mais lentement en général.

(1) Monneret, *Des hémorrhagies produites par les maladies du foie* (*Archives générales de médecine*, juin 1854).

Digitized by Google

Marche, durée, terminaison.

La marche de la cirrhose est très-simple. Elle se fait lentement, graduellement, sans irrégularités apparentes, sans interruptions. Presque toujours latente à son début, les progrès en sont insensibles pendant une longue période. L'ascite peut mettre elle-même un très-long temps à acquérir une certaine importance. Le ventre prend un peu de volume, sans que la fluctuation y soit bien manifeste. Mais lorsqu'une fois l'épanchement est devenu assez considérable pour nécessiter une ponction, on le voit se reproduire avec une grande rapidité.

Il y a bien quelques exemples de cirrhose dite aiguë, et à marche relativement rapide. Mais outre qu'une partie des faits présentés comme tels ne sont pas très-démontrés, il est possible que quelquefois aussi le début effectif de l'altération du foie remonte à une époque plus éloignée que celle qu'on croit pouvoir lui assigner.

La durée de la maladie est donc généralement longue. Nous savons qu'il est ordinairement fort difficile d'en préciser l'époque de début. Ni l'épanchement abdominal, ni même les troubles digestifs ne sauraient fournir de données exactes à ce sujet. Il faut cependant excepter les cas où le début aurait été marqué par des congestions hépatiques ou par une subhépatite (car il n'y a jamais d'hépatite franche) déterminée. Il est rare que l'on puisse assigner moins d'une année à la durée de la cirrhose, et la maladie se prolonge souvent pendant plusieurs années.

Cependant sa durée peut être abrégée par les états morbides qu'elle accompagne, maladies du cœur, tubercules pulmonaires, maladie de Bright, syphilis, altérations organiques diverses, et qui sont de nature à entraîner directement la mort. La cirrhose peut alors, à titre de complication, avoir contribué à abréger l'existence.

Abandonnée à elle-même, la cirrhose conduit nécessairement à la mort. Celle-ci survient dans un état cachectique qui paraît dépendre d'une altération profonde du sang, ou par suite des progrès mêmes de l'hydropisie.

Parmi les accidents aigus que l'on a vus incidemment déterminer la mort, on a signalé la péritonite, la pneumonie, l'hémorrhagie intestinale, l'apoplexie pulmonaire, etc.

Diagnostic.

Il est difficile de citer une maladie qui offre moins de signes diagnostiques positifs que la cirrhose. C'est un de ces diagnostics dans lesquels on procède surtout par voie d'élimination, et l'on arrive plus souvent à une simple probabilité qu'à une véritable certitude. Dans la pratique même, on n'est souvent appelé à se prononcer qu'alors que la maladie est arrivée déjà à un certain degré où le développement de ses manifestations, s'il

Digitized by Google

est généralement de nature à en faire soupçonner l'existence, empêche en même temps d'en acquérir la certitude.

C'est autour de l'ascite que doivent s'établir les bases du diagnostic, car, encore une fois, il est rare que l'on se trouve mis en face d'une cirrhose avant l'apparition de l'épanchement abdominal.

L'ascite se rattache ordinairement, en dehors de la cirrhose, à une maladie du cœur, ou à une néphrite albumineuse, ou à une tumeur abdominale. Il est facile de s'assurer de l'absence d'une lésion organique du cœur ou d'une albuminurie. La coexistence de ces deux maladies rend le diagnostic beaucoup plus difficile, et laisse souvent méconnaître complétement la dégénérescence granuleuse du foie.

L'apparition primitive de l'ascite, l'absence ou le faible degré d'infiltration des membres inférieurs, doivent donner l'idée d'une lésion abdominale. Cependant il ne faut pas oublier que, même dans la cirrhose, l'œdème des membres inférieurs peut précéder l'épanchement péritonéal; mais c'est un cas rare.

Si l'ascite est considérable, on ne pourra acquérir de notions directes touchant l'existence ou l'absence d'une tumeur abdominale, ou même d'une altération du foie avec augmentation de volume. Cependant une ascite peu considérable, et d'une durée déjà longue, est à elle seule une présomption de cirrhose. Il pourrait y avoir, il est vrai, dans ce dernier cas, une péritonite chronique. Mais la péritonite chronique non tuberculeuse est rare. Et d'ailleurs, les douleurs abdominales, les symptômes fébriles, l'absence de toute teinte ictérique, la sensibilité à la pression, ne permettraient guère de faire de confusion.

Si, aux circonstances qui viennent d'être indiquées, se joignent l'amaigrissement général modéré, des urines rares et carminées avec dépôts dits rosaciques, un teint peu altéré ou très-légèrement subictérique, sans nuance cancéreuse, la perte d'appétit et des troubles digestifs antérieurs, des épistaxis réitérées, il y aura de très-grandes présomptions de cirrhose.

L'examen du foie est surtout significatif par les signes négatifs qu'il fournit. Si, l'ascite étant peu considérable, ou si à la suite d'une ponction on parvient à constater, par la faible étendue de la matité, que le foie est manifestement réduit de volume, le diagnostic est assuré. Pendant la durée d'une ascite prononcée, on comprend qu'il soit difficile d'aborder le foie lui-même. Cependant les tumeurs ou les engorgements volumineux du foie forment souvent alors une saillie appréciable dans l'hypochondre droit, ils repoussent même les côtes et remontent vers le poumon. Il ne faut pas oublier, du reste, qu'il n'est point de maladie du foie qui détermine l'ascite d'une manière aussi spéciale que la cirrhose.

Ne faut-il admettre la cirrhose qu'alors que le foie est manifestement réduit de volume? Non certainement. J'ai insisté précédemment sur les *engorgements* cirrhotiques du foie. Il est vrai que l'ascite est généralement moins constante ou moins prononcée tant que l'atrophie n'est point déterminée. Cependant cette règle n'est point absolue. Et, si l'on constate une augmentation de volume modérée du foie, sans saillies cancéreuses ou

Digitized by Google

tuberculeuses, avec une ascite, comme ce dernier phénomène accompagne très-rarement les engorgements simples du foie, il y aura au moins beaucoup de raisons de soupçonner une cirrhose. Le diagnostic me paraît devoir être beaucoup plus difficile, si ce n'est impossible, s'il n'y a point d'ascite. L'existence d'accidents douloureux antérieurs, ou d'une douleur hépatique habituelle, la sensibilité à la pression, serviront à distinguer l'engorgement simple de la cirrhose. Mais l'absence de tous phénomènes douloureux, tout en devant laisser craindre une cirrhose, aura moins de signification. L'âge peu avancé des malades, peu d'altération dans la santé générale, l'absence d'habitudes alcooliques, circonstance qu'il faut toujours interroger dans l'hypothèse d'une cirrhose, écarteront cette dernière. Ajoutons que dans la cirrhose, à cette époque au moins de la maladie, l'engorgement n'est jamais limité à une portion du foie, comme il arrive si souvent dans l'engorgement simple, et n'atteint non plus jamais les proportions que revêt souvent ce dernier. Quant à la constatation directe, par la palpation, de l'état granuleux et inégal de la surface du foie, que Frerichs considère à peu près comme le seul signe pathognomonique de la cirrhose, on réussira rarement à l'obtenir; d'autant plus que ce caractère est surtout développé dans les foies atrophiés et accompagnés d'ascite.

Pronostic.

La cirrhose est considérée comme une maladie incurable. On admet avec raison que les altérations qui la caractérisent ne sont point susceptibles de retour, et que peu à peu le trouble apporté dans la constitution du sang et dans le mécanisme de la circulation sanguine doit entraîner la mort. Ce n'est pas en effet par le fait de l'altération organique du foie elle-même que l'issue de la maladie est nécessairement funeste. C'est très-directement par suite de l'altération graduelle du sang résultant de la suppression des fonctions hématosiques du foie; c'est aussi par suite des progrès de l'ascite qui, en gênant la respiration et en troublant les fonctions digestives, prend une part non moins grande au développement de la cachexie.

Cependant, plusieurs circonstances peuvent ralentir ou éloigner les conséquences de ces résultats inévitables de la cirrhose. D'abord, bien que les altérations cirrhotiques soient toujours généralisées dans le foie, ce n'est souvent qu'après un temps très-long que cet organe devient absolument imperméable au sang de la veine porte, et cesse de prendre aucune part à l'élaboration du sang qui l'aborde par cette circulation spéciale. Ensuite le développement d'une circulation collatérale et supplémentaire, lorsqu'il s'accomplit d'une manière suffisante, peut retarder indéfiniment les progrès de l'ascite, et, dans quelques cas plus rares, permettre même à celle-ci de disparaître. Ce sont donc là des conditions qui sont de nature à prévenir ou à éloigner les effets funestes de l'altération du foie, et à

Digitized by Google

permettre ainsi à la vie de se prolonger sans troubles fonctionnels très-prononcés.

Comme il nous est impossible de suivre directement les progrès de l'altération hépatique elle-même, on peut dire que c'est surtout de la marche de l'ascite que dépendent les signes pronostiques de la maladie. Tant que l'ascite n'a point fait assez de progrès pour rendre la ponction nécessaire, il n'y a pas encore grand'chose à craindre. Mais une fois qu'il a fallu en venir à cette opération, il faut en général la réitérer à des époques rapprochées, et il est rare que la vie se prolonge longtemps. Outre les conséquences directes de l'opération elle-même, on voit toujours alors la cachexie faire des progrès rapides.

Le développement apparent d'une circulation supplémentaire sous-cutanée peut donner lieu d'espérer un peu de ralentissement dans la marche de la maladie. L'état des fonctions digestives est encore un point important à considérer. La perte de l'appétit, et la dyspepsie, gastrique ou intestinale, survenant à une époque avancée de la maladie, sont toujours d'un pronostic très-grave.

Ces considérations se rapportent à la cirrhose simple ou protopathique. Lorsque la cirrhose se trouve liée à quelque lésion organique du cœur, des poumons ou des reins, ces dernières prennent la plus grande part dans le pronostic.

Traitement.

Les indications réellement curatives, dans le traitement de la cirrhose, se réduisent à la suivante : prévenir le développement des altérations cirrhotiques. Une fois celles-ci formées, nous ne nous reconnaissons aucun moyen d'agir sur elles et d'en arrêter l'évolution progressive, à plus forte raison de rendre à l'organe sa texture primitive. Les indications doivent donc se concentrer sur les deux sujets qui, nous l'avons vu, prennent la part la plus directe aux progrès de la maladie et à son issue définitive ; l'établissement d'une circulation collatérale, et l'ascite.

Faciliter l'établissement d'une circulation collatérale, et réduire l'ascite, telles sont donc en définitive les indications essentielles du traitement de la cirrhose confirmée. Mais nos moyens d'action dans cette double direction sont malheureusement bien limités. On comprend que nous ne pouvons prendre qu'une part très-indirecte à l'établissement de la circulation complémentaire ; et d'un autre côté, une ascite liée à une altération organique fixe et absolument irréductible ne se prête guère à une médication effective.

Si la cirrhose débute quelquefois par des congestions hépatiques ou par une subhépatite, *saisissables*, il est admissible qu'on en pourra prévenir le développement en enrayant les progrès de ces états pathologiques. Des émissions sanguines locales, des cataplasmes, des frictions résolutives (plutôt mercurielles que iodées), des laxatifs légers, le calomel, seront les

Digitized by Google

moyens à employer. Les vésicatoires larges et réitérés sur la région hépatique sont un excellent moyen, et que l'on n'emploie pas assez souvent. L'usage des eaux de Vichy ou de Marienbad transportées sera également indiqué. Voilà tout ce que je puis dire du traitement à cette époque qui, du reste, sera le plus souvent insaisissable. Cependant je pense, encore une fois, que le développement consécutif d'une cirrhose aura pu être quelquefois prévenu par un traitement rationnel appliqué dans de telles circonstances.

Mais le plus souvent c'est dans la cirrhose confirmée que le traitement aura à intervenir.

Il importe alors de maintenir l'intégrité des fonctions digestives, et d'entretenir vers le système abdominal une certaine excitation qui ne dépasse pas une certaine limite. Le calomel est un des agents les plus employés. M. Monneret recommande les pilules bleues, composées de conserve de roses dans laquelle on éteint le mercure. C'est à dose altérante, de 5 à 10 centigrammes par jour, que l'on peut employer le calomel avec le plus de sécurité. Mais il faut craindre la salivation, qui est toujours très-difficile à arrêter chez ces sortes de malades, et qui constitue quelquefois une complication très-sérieuse. Frerichs recommande le choléate de soude dissous dans une infusion de rhubarbe, ou dans une eau aromatique. Les amers sont d'un excellent usage. La rhubarbe, le quassia amara, le calamus aromaticus, les extraits amers, aident à conserver l'appétit. On opposera à la dyspepsie la pepsine, le sirop d'écorce d'oranges amères, les eaux gazeuses de Soultzmatt, de Condillac, de Schwalheim, etc.

S'il y a de la constipation, les pilules aloétiques avec une petite proportion de calomel et le savon médicinal réussissent bien ; ou bien les eaux salines amères de Pullna, Friedrichshall, Birmenstorff, etc.

On fera en même temps des frictions alcooliques et aromatiques sur l'abdomen et sur la région postérieure du tronc. On y joindra des frictions sèches générales. Les bains conviennent peu en général, si ce n'est peut-être les bains sulfureux (artificiels). Les bains de vapeur, suivis d'une douche froide, seront quelquefois préférables.

L'ascite de la cirrhose est une de celles où les diurétiques et les drastiques demeurent le plus inefficaces, et où il y a le plus à craindre d'insister sur leur usage, lorsqu'il est stérile. Les effets que l'on peut obtenir des derniers de ces médicaments risquent d'être compensés par de sérieux inconvénients. Quant aux diurétiques, on ne les emploiera qu'avec beaucoup de réserve.

La paracentèse ne sera employée qu'à la dernière extrémité. Il est certain que la réplétion de l'abdomen par un épanchement est, dans les cas de ce genre, l'obstacle le plus efficace à une exsudation plus considérable de sérosité. Mais sitôt que cet obstacle a été enlevé par l'issue artificielle du liquide, la sérosité se précipite avec rapidité pour remplir le vide laissé dans le péritoine, et ramène promptement la nécessité d'une ponction nouvelle. Il en résulte un affaiblissement rapide, qui précipite la cachexie

Digitized by Google

et abrége certainement la vie. Tel est le plus grand inconvénient des ponctions, car il est rare que l'on voie en résulter des accidents péritonéaux, et même le liquide évacué dans les ponctions ultérieures changer sensiblement de nature.

On apportera une grande attention au régime alimentaire. Celui-ci doit être d'abord très-approprié aux dispositions de l'estomac. Il faut qu'il soit légèrement substantiel, avec peu de viandes noires, peu de farineux, un certain usage des légumes verts, et surtout des fruits rouges, et du raisin dans la saison. Quelques malades se trouvent très-bien de la diète lactée exclusive. On maintiendra l'exercice actif le plus possible; aussi le séjour à la campagne sera-t-il toujours très-profitable.

Les eaux minérales n'offrent aucune ressource utile dans la cirrhose. J'avoue que j'ignore le parti que l'on en pourrait tirer dans les premières périodes de la maladie. Mais je ne doute pas qu'elles ne soient plutôt nuisibles qu'utiles une fois la maladie confirmée.

CHAPITRE III.

HYPERTROPHIE DU FOIE.

On doit entendre par hypertrophie du foie, suivant MM. Monneret et Fleury: une augmentation du volume des granulations hépatiques, et par conséquent du volume total de l'organe, sans aucune altération appréciable dans la texture du tissu hépatique, à moins de complications (1).

Cette définition, à laquelle il n'y aurait à changer qu'un terme, en disant: augmentation de volume ou de quantité des éléments normaux du foie, est certainement celle qui convient à l'hypertrophie de cet organe. Mais il n'est possible de s'assurer de l'intégrité absolue des éléments du foie que par l'examen microscopique. Or celui-ci manque dans toutes les observations publiées jusqu'à ces dernières années, et par suite il n'est guère possible d'en tenir compte. Il faut encore ajouter que les occasions de reconnaître l'hypertrophie proprement dite, ce que nous pouvons appeler l'hypertrophie légitime du foie, ne doivent se rencontrer que rarement.

En effet, il est difficile d'admettre que cet organe puisse demeurer indéfiniment le siége d'un travail moléculaire propre à accroître ou le nombre ou le volume de ses éléments normaux, sans que ces derniers viennent à subir quelqu'une des transformations variées que le microscope met sous nos yeux. Une hypertrophie simple du foie doit toujours tendre,

(1) *Compendium de médecine pratique*, 1841, t. IV, p. 118.

Digitized by Google

soit sous l'influence du travail morbide même dont cet organe est le siége, soit sous l'influence des conditions générales de l'organisme, à subir quelqu'une de ces transformations.

D'un autre côté, il est permis de croire que si le travail morbide, sous l'influence duquel s'est produite cette hypertrophie, vient à s'épuiser lui-même, et qu'en même temps l'économie ne se trouve pas le siége de quelqu'une de ces modalités générales, constitutions, diathèses, cachexies, qui tendent toujours à modifier la structure des organes en proie à une activité morbide quelconque, il est permis, dis-je, de croire qu'une altération telle que nous la concevons ici, l'hypertrophie simple, est susceptible d'éprouver un travail régressif qui ramène l'organe à ses conditions normales, c'est-à-dire à la guérison.

Je considère donc comme tout à fait admissible que, si l'on rencontre très-rarement l'hypertrophie simple du foie, anatomiquement constatée, c'est que l'hypertrophie simple doit subir à la longue un travail de transformation quelconque, ou guérir.

Ce qui vient d'être exposé me dispense de m'étendre sur les caractères attribués par les auteurs à l'hypertrophie du foie. Ces caractères sont fort simples du reste, et se réduisent à deux : l'un négatif, absence de toute altération appréciable dans la texture du foie ; l'autre effectif, consistant dans l'augmentation du volume du foie, avec ou sans augmentation apparente du volume des granulations elles-mêmes.

M. Cruveilhier ne paraît pas attacher une plus grande importance à l'hypertrophie du foie, qu'il ne décrit point, et qu'il rapporte surtout aux engorgements consécutifs aux fièvres intermittentes (1). M. Andral semble avoir surtout en vue, dans ce qu'il signale sous cette dénomination, les engorgements simples du foie que j'ai décrits plus haut (2). M. Grisolle présente une description de l'hypertrophie du foie basée principalement sur l'hypertrophie spéciale des granulations rouges ou des granulations jaunes, qui me paraît difficilement admissible aujourd'hui. Cet auteur ajoute un détail dans lequel on ne saurait guère reconnaître une hypertrophie simple : « Lorsque l'hypertrophie porte spécialement sur la substance jaune, nous avons vu le foie, plus dense que de coutume, présenter une surface inégale, mamelonnée ; chaque saillie était séparée par un sillon blanchâtre ayant l'aspect d'une cicatrice formée par le ratatinement de la capsule fibreuse, qui souvent nous a paru épaissie et beaucoup plus résistante (3).

En résumé, on ne doit désigner sous le nom d'hypertrophie du foie, comme le fait Frerichs, que : le gonflement de cet organe occasionné par une simple augmentation dans le volume et le nombre des cellules glandulaires (4), altération qui n'a été dûment constatée encore que dans un

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III, p. 66.
(2) Andral, *Cours de pathologie interne*, t. II, p. 358.
(3) Grisolle, *Traité de pathologie interne*, t. II, p. 127.
(4) Frerichs, *loc. cit.*, p. 491.

Digitized by Google

nombre de cas assez limité, et qui joue peut être, dans l'engorgement simple du foie que j'ai décrit, un rôle plus important que je n'ai pu l'exprimer, en l'absence de toute observation anatomique. L'hypertrophie du foie proprement dite a été histologiquement constatée, d'après Frerichs : 1° avec la destruction d'une partie de la glande, consécutivement à un travail d'exsudation dont la nature peut varier (hypertrophies partielles voisines de cicatrices) ; 2° dans quelques cas de diabète sucré ; 3° dans la leucémie ; 4° à la suite du séjour dans les climats chauds et les pays marécageux.

CHAPITRE IV.

ATROPHIE DU FOIE.

Le foie peut, en dehors de la cirrhose, subir un travail d'atrophie, qui réduit son volume en général aux dépens d'une partie des éléments qui le constituent. Il peut revêtir alors, généralement ou partiellement, deux apparences fort distinctes : l'une granuleuse, dans laquelle les granulations, quelquefois hypertrophiées elles-mêmes, et leur nombre en est alors fort diminué, sont plus saillantes et constituent plus exclusivement la texture de l'organe hépatique ; l'autre, dans laquelle ces granulations ont au contraire disparu, dans une étendue variable, et sont remplacées par du tissu conjonctif. M. Andral a admis une atrophie avec induration et une atrophie avec ramollissement ; mais l'atrophie s'accompagne plutôt d'une augmentation que d'une diminution de la consistance et de la densité du foie.

Le volume et la pesanteur du foie diminuent dans une proportion qui peut être considérable. On l'a vu réduit au volume du poing, à celui d'une petite pomme. La forme générale de l'organe n'est pas modifiée : seulement il est comme ratatiné et tend à se réduire en une masse où se confond sa division lobaire. Cependant M. Andral a vu le lobe gauche converti en une languette mince et comme surajoutée au lobe droit. La surface du foie est quelquefois granulée, comme ridée par places, et comme rétractée par des cicatrices.

Le foie présente le plus souvent un état *granuleux* (Andral), c'est-à-dire des granulations pressées les unes contre les autres, quelquefois plus volumineuses qu'à l'état normal. Il est assez dur et friable, sec, et contient peu de sang.

D'autres fois les granulations sont remplacées par un tissu blanchâtre, dense, criant sous le scalpel, d'apparence cellulo-fibreuse, peu vasculaire.

D'autres fois enfin le tissu hépatique semble comme condensé, sans altération apparente de structure ; et, dans un cas observé par M. Vernois, il

Digitized by Google

était enveloppé de fausses membranes très-épaisses, qui semblaient avoir exercé sur lui une véritable compression (1).

Frerichs a trouvé que les cellules du foie qui, en certaines parties de l'organe, ont complétement disparu, restent visibles dans d'autres endroits, mais sont pâles, dénuées de contenu granuleux, diminuées de volume, leurs parois plissées, leurs contours anguleux. Souvent elles contiennent des granules bruns de pigment qui remplissent entièrement la cavité cellulaire ; ou bien des fragments de la matière biliaire brune. Dans plusieurs cas on a vu des cellules pleines de graisse, tantôt réunies en foyers isolés, tantôt éparses dans toute l'étendue de l'organe. Les conduits biliaires ne renferment qu'une faible quantité d'une sécrétion décolorée, souvent chargée d'albumine (2).

On a observé des atrophies partielles du foie attribuées à la constriction du corset, à la pression exercée par le cœur hypertrophié (3), par une dilatation considérable et persistante du gros intestin. M. Cruveilhier pense même que le liquide d'une ascite peut agir sur le foie de la même façon, ce qui me paraît peu vraisemblable, même dans le cas d'adhérences du foie avec les parois abdominales.

Frerichs décrit une atrophie produite par l'imperméabilité des capillaires résultant de l'inflammation de la capsule de Glisson, dans laquelle les divisions de la veine porte sont dilatées jusqu'à leurs extrémités, et aussi celles des veines hépatiques dans une moindre proportion (4), et une atrophie consécutive à l'oblitération des capillaires hépatiques par du pigment : l'injection de la veine porte, dont les divisions sont fortement dilatées, ne pénètre que dans une partie des capillaires, les autres renfermant du pigment noir qui les rend imperméables ; au pourtour de ces vaisseaux, les cellules hépatiques sont ou atrophiées, ou remplies de graisse (5).

M. Gintrac attribue l'atrophie du foie à l'oblitération du tronc de la veine porte, et a publié plusieurs observations à l'appui (6).

Enfin les lésions organiques du foie, les tumeurs qui s'y développent, les kystes, les kystes hydatiques, déterminent toujours une atrophie partielle du foie, atrophie qui peut aller jusqu'à la disparition presque complète du parenchyme hépatique.

Il paraît fort difficile de tracer une symptomatologie afférente à l'atrophie chronique du foie : dans la plupart des observations publiées à son sujet, la majeure partie des symptômes peuvent être attribués à des altérations concomitantes. L'inspection locale peut cependant fournir des

(1) Vernois, *Bulletins de la Société anatomique*, t. IX, p. 46.

(2) Frerichs, *Traité des maladies du foie*, p. 211.

(3) Cruveilhier, *Anatomie pathologique générale*, t. III, p. 208.

(4) Frerichs, *loc. cit.*, p. 210.

(5) Frerichs, *eod. loc.*, p. 216.

(6) E. Gintrac, *Observations et recherches sur l'oblitération de la veine porte et sur les rapports de cette lésion avec le volume du foie et la sécrétion de la bile*, 1866.

Digitized by Google

données assez importantes : « La percussion fait entendre un son clair dans une étendue plus ou moins considérable qui, dans l'état sain, donne un son mat, puisqu'elle est remplie par le foie. On peut, à l'aide de ce moyen, reconnaître les points que cesse successivement d'occuper l'organe, tracer les limites nouvelles de celui-ci à chaque examen, et suivre ainsi la marche de la maladie dans ses différentes périodes. La palpation confirme les signes fournis par la percussion. Lorsque le foie est réduit à un très-petit volume, le poumon droit, ne trouvant plus de résistance à sa base, augmente quelquefois un peu de volume et descend plus bas que dans l'état sain ; l'auscultation et la percussion font encore reconnaître cette disposition importante à constater (1). »

Dans toutes les observations on remarque des symptômes de dyspepsie stomachale et de dyspepsie intestinale ; les matières fécales sont généralement peu colorées ; la diarrhée et une diarrhée profuse et terminale s'observe souvent. L'ictère se montre dans le plus petit nombre des cas ; mais toujours une cachexie anémique à laquelle s'ajoute, dans la presque totalité des cas, une ascite ou une anasarque considérable.

CHAPITRE V.

ÉTAT GRAS DU FOIE.

Frerichs a fait de ce sujet une étude très-complète, et à laquelle je ferai de nombreux emprunts dans ce chapitre.

L'état gras du foie est une altération qui n'a pas, à proprement parler, de symptômes. L'étude en est donc à peu près exclusivement anatomique. Il convient de distinguer d'abord la dégénérescence graisseuse de cet organe, de ce que l'on peut appeler simplement état gras ou adipeux du foie.

Dans ce dernier, qui peut n'être considéré que comme une exagération d'un état purement physiologique, la graisse se trouve enfermée dans les cellules elles-mêmes. Dans le premier, les cellules, imprégnées d'un plasma anomalement concentré, et atteintes dans leur nutrition, perdent toute leur activité fonctionnelle (2) et leur forme elle-même. Ainsi, dans un cas la structure propre du foie n'est point précisément altérée ; seulement la graisse s'est accumulée dans un de ses éléments normaux : ceci appartient particulièrement aux états gras généraux du foie. Dans l'autre, la graisse vient prendre la place des éléments eux-mêmes du foie, dispa-

(1) *Compendium de médecine pratique*, t. IV, p. 84.
(2) Frerichs, *loc. cit.*, p. 239.

Digitized by Google

rus et comme étouffés par elle : ceci répond aux dégénérescences ou aux amas graisseux partiels du foie.

Le foie, comme les autres organes, renferme à l'état normal une proportion variable de graisse. Cela dépend de la quantité des substances grasses qui l'abordent, et du degré d'activité qu'il possède. Il ne paraît pas que les vaisseaux du foie se laissent facilement traverser par la graisse (1). Celle-ci est donc exposée à s'y accumuler lorsqu'elle s'y présente en proportion considérable, ce qui peut arriver sous l'influence du régime diététique : ainsi une alimentation riche en graisse, laquelle arrive ainsi directement au foie, ou riche en hydrocarbures, et dans ce cas la graisse se formerait dans le sang et ne s'accumulerait dans le foie qu'après avoir envahi le tissu cellulaire du reste du corps (Lereboullet). Suivant M. Cl. Bernard, le sucre qui se porte directement des organes digestifs dans le foie s'y transformerait en graisse (2).

Mais ici, comme dans toutes les questions relatives à la nutrition, le problème est double : il ne suffit pas de considérer les principes qui abordent nos organes, mais il faut tenir compte également des conditions des organes qui les reçoivent. La graisse apportée dans le foie concourt sans doute pour une partie à la formation de la bile, tandis que le reste repasse en nature dans le sang. Mais il est nécessaire pour cela que le foie possède un degré ou normal, ou même plus considérable encore, d'activité circulatoire et d'activité sécrétante, ou mieux élaborante. Que cette double activité se trouve amoindrie, elle ne suffira pas à débarrasser le foie de la graisse qui l'aborde en quantité normale ; qu'elle ne s'élève pas d'une manière proportionnée, et elle ne suffira pas à le débarrasser de la quantité exagérée de graisse qui y sera arrivée par suite de certaines alimentations, ou se sera formée dans le sang. C'est ainsi que l'inaction physique, intellectuelle et affective tend à accumuler de la graisse dans nos organes, et dans le foie sans doute comme dans les autres ; c'est ainsi sans doute que le foie tend à devenir gras dans un grand nombre de cachexies.

Cependant il faut admettre encore que, ainsi que pour toutes les altérations pathologiques, une certaine disposition particulière doit présider à ces *infiltrations* graisseuses du foie, comme Frerichs propose d'appeler l'état gras proprement dit, sans destruction des cellules. En effet, l'activité du foie peut s'amoindrir singulièrement sans qu'il passe à l'état gras : rien ne donne lieu de penser qu'il en arrive ainsi dans ces états que les Anglais appellent *torpid liver*, expression dont ils abusent certainement, mais qui n'en correspond pas moins quelquefois à une inactivité très-complète et prolongée de cet organe. Dans l'atrophie du foie, on rencontre bien dans le parenchyme hépatique des éléments graisseux inusités : et M. Andral a depuis longtemps exprimé que la dégénérescence graisseuse (l'état gras) du foie pouvait bien ne survenir, chez les phthisiques, que « parce que la nutrition de cet organe est devenue moins active, hypo-

(1) Lereboullet, *Mémoire sur la structure intime du foie*. Paris, 1853.
(2) Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*, 1855, p. 149.

Digitized by Google

thèse qui se déduit d'une grande loi de l'économie, en vertu de laquelle toutes les fois qu'un organe tend à s'atrophier, une matière grasse vient à se sécréter autour de cet organe ou à la place même de ses molécules (1) ». Mais l'atrophie n'est nullement l'état gras du foie, et ces deux états ne sauraient être confondus ensemble.

Telle est l'idée générale qu'il me paraît permis de se faire de l'accumulation des principes graisseux dans le foie, laquelle ne peut se comprendre qu'en partant du point de vue physiologique. Je décrirai maintenant l'état gras du foie (infiltration graisseuse de Frerichs), et la dégénérescence graisseuse de cet organe.

L'*état gras* du foie occupe toujours la totalité de l'organe. Celui-ci est le plus souvent augmenté de volume, rarement à un haut degré. Cependant M. Louis a rencontré dans deux cas le foie doublé de volume, et Robert a vu, chez une femme non phthisique, morte des suites d'une carie vertébrale qui l'avait tenue au lit pendant deux ans, un foie gras énorme, atteignant à droite la fosse iliaque, à gauche l'hypochondre et la rate qu'il recouvrait ; son poids était de 3 kilos et demi (2). Le foie gras est rarement diminué de volume. Dans tous les cas, ses bords sont en général remarquablement épaissis. Sa couleur est pâlie, surtout dans les parties qui paraissent renfermer le plus de graisse. Il est de couleur jaune-rougeâtre terne, feuille-morte ; cependant des colorations rougeâtres ou brunâtres s'y dessinent, entourées de parties plus pâles, suivant que la graisse s'est accumulée inégalement. Sa consistance est amoindrie, mollasse, conservant l'empreinte du doigt, et fournissant au palper une sensation particulière et facilement reconnaissable. Il est friable et se déchire aisément. Le scalpel qui le tranche, les doigts qui y pénètrent, se recouvrent d'un liquide gras et huileux, graissant le papier et brûlant alors comme de l'huile à la flamme d'une bougie.

La *dégénérescence graisseuse* du foie, qui a été beaucoup moins étudiée, et sans doute moins souvent reconnue, est toujours partielle. Elle est ainsi décrite par Frerichs : On trouve des dépôts isolés dans des foies atrophiés ; ils coïncident aussi avec la cirrhose, où il n'est pas rare de voir une partie et même la moitié de chacun des lobules envahie par la dégénérescence graisseuse, tandis que l'autre moitié reste intacte ; autour des nodosités cancéreuses, des foyers inflammatoires, etc. Il arrive souvent qu'à la surface de la glande, paraissant d'ailleurs saine, on aperçoit des taches pâles, irrégulières, ayant 1/2 à 2 pouces d'étendue, qui en quelques points pénètrent à plusieurs lignes de profondeur dans le parenchyme où elles se terminent par des contours nettement arrêtés. Dans ces endroits, quelquefois les cellules hépatiques sont pâles, mais parfaitement normales, souvent au contraire elles sont pleines de graisse (3). M. Gogué a présenté à la Société anatomique un foie présentant des taches jaunâtres, comme

(1) Andral, *Anatomie pathologique*, t. II, p. 598.
(2) Robert, *Bulletins de la Société anatomique*, t. II, p. 71.
(3) Frerichs, *loc. cit.*, p. 238.

Digitized by Google

infiltrées dans la substance hépatique, ressemblant à des masses jaunâtres situées au centre de ganglions bronchiques très-volumineux chez le même sujet. Cette altération avait été prise pour de la matière encéphaloïde : mais l'examen microscopique montra qu'il ne s'agissait que de simples amas graisseux (1).

On a cru pendant longtemps que l'état gras du foie se montrait à peu près exclusivement chez les phthisiques. M. Louis avait trouvé que, sur 127 phthisiques, 47 avaient le foie gras; et que sur 49 foies gras, 47 appartenaient à des phthisiques. On attribuait spécialement cette altération au trouble de la respiration, et à l'oxydation incomplète des graisses et des hydrocarbures. Cependant on ne la rencontrait guère dans les autres maladies de l'appareil respiratoire où la respiration est le plus gênée, ainsi dans l'emphysème; et l'on sait aujourd'hui que l'état gras du foie se rencontre dans un grand nombre de cachexies, autres que la tuberculeuse, ainsi chez des femmes affectées de cancer utérin. C'est que, comme le fait justement remarquer Frerichs, l'emploi du microscope permet de distinguer la présence de la graisse dans le foie, dans des cas où le défaut de caractères très-manifestes la laissaient méconnaître autrefois.

Suivant cet auteur, après la tuberculisation pulmonaire, c'est la dyscrasie ébrieuse et la syphilis constitutionnelle qui fournissent le plus grand nombre d'exemples de cette altération. On l'a rencontrée maintes fois dans la maladie de Bright, à la suite des fièvres intermittentes et des états morbides qui en dérivent, dans le marasme sénile, très-rarement dans le diabète (2). D'après des faits relevés dans les *Bulletins de la Société anatomique*, la coïncidence de l'état gras du foie avec le cancer me paraît plus fréquente que ne l'indique le savant médecin allemand.

L'état gras du foie est une altération qui paraît se développer très-graduellement, qui se tient longtemps sur la limite d'un état physiologique simplement exagéré, qui ne développe ni douleurs ni perturbations accidentelles dans l'organe qui en est le siége. Il n'est donc point de symptômes que l'on puisse y rattacher directement.

En réalité, l'abord du sang dans le foie d'une part, et la production de la bile de l'autre, sont amoindris : il peut en résulter quelques phénomènes en rapport avec l'embarras de la circulation abdominale et aussi avec une production de bile insuffisante. Mais on comprend combien ces phénomènes doivent être peu caractérisés, surtout si l'on songe que l'état du foie qui les occasionne n'acquiert généralement d'importance que dans des cas où la santé est gravement compromise d'ailleurs.

La seule circonstance qui puisse mettre sur la voie de l'état gras du foie est l'augmentation de volume de cet organe, générale et sans douleur, dans les cas où l'on sait qu'il se développe le plus fréquemment : ainsi la phthisie pulmonaire, la dyspepsie ébrieuse, peut-être la syphilis; et, suivant la remarque de Frerichs, plutôt l'abaissement, la chute du foie,

(1) Gogué, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXI, p. 235.
(2) Frerichs, *loc. cit.*, p. 250.

Digitized by Google

qu'une saillie au-dessous du rebord des côtes, ainsi qu'on l'observe dans les engorgements proprement dits, résultant ou non de productions pathologiques dans cet organe.

Un médecin anglais, le docteur Adison, a signalé un état particulier de la peau, pâle, demi-transparente, molle, lisse comme du satin; c'est-à-dire que la peau n'offrirait pas alors cette apparence sèche et terreuse de la plupart des cachexies. Je ne saurais dire si cette remarque a quelque valeur réelle. Schœnlein, Frerichs, Legendre, ont rapporté à l'état gras du foie certaines diarrhées profuses, blanchâtres, observées par eux chez des adultes et chez des enfants.

Il paraît difficile de déterminer jusqu'à quel point l'état gras du foie peut retentir sur la santé générale, et aggraver encore le pronostic des états constitutionnels ou cachectiques auxquels il s'ajoute.

Il est surtout impossible de rien exprimer au sujet de son traitement. Quant à cet excès de graisse dans le foie que, en dehors de l'état pathologique, certaines conditions de régime, de genre de vie et de disposition particulière peuvent déterminer, et dont le développement ne saurait dépasser un certain degré sans inconvénients, je ne vois rien autre chose que le traitement hygiénique de l'obésité qui lui soit applicable.

CHAPITRE VI.

ALTÉRATION AMYLOÏDE OU CIREUSE DU FOIE

(DÉGÉNÉRESCENCE CÉRUMINEUSE, LARDACÉE OU AMYLOÏDE DE FRERICHS).

Il est une altération de tissu toute particulière, qui n'est connue que depuis peu, et que caractérise l'infiltration de certains parenchymes par une matière offrant des caractères chimiques qui la rapprochent des matières amylacées, d'où le nom d'altération *amyloïde*, et qui imprime à ces parenchymes une apparence qu'exprime la dénomination de *lardacée* ou *cireuse*. Ce n'est point une altération propre au foie. Ce n'est même qu'exceptionnellement qu'elle ne se rencontre que dans un seul point. Le foie, la rate, les ganglions lymphatiques et les reins sont les organes où on l'observe le plus communément. Mais elle se montre encore ailleurs que dans ces parenchymes: c'est ainsi qu'on l'a rencontrée dans l'intestin, les poumons, les capsules surrénales, les ovaires, la peau, les cartilages normaux ou pathologiques et le tissu musculaire du cœur (Cornil).

Ce n'est jamais une lésion primitive. La dégénérescence amyloïde paraît être un des produits de la plupart des cachexies, et ici particulièrement de la tuberculisation pulmonaire, des suppurations osseuses, de la syphilis et de la cachexie paludéenne.

Digitized by Google

Telles sont les circonstances de siége et de pathogénie dans lesquelles la dégénérescence cireuse ou amyloïde a été rencontrée jusqu'ici. J'emprunte à M. Jaccoud un exposé succinct des caractères microscopiques et chimiques qui lui sont communs dans les différents organes où elle peut survenir.

La matière amyloïde est un produit nouveau qui vient imprégner les éléments histologiques normaux, exactement comme les particules calcaires imprègnent les matières qu'on soumet à la pétrification (Jaccoud). Elle envahit la totalité ou une grande partie d'un organe, ou se montre par îlots isolés. « La surface de section de l'organe altéré est homogène, nette, luisante, d'un brillant mat, à reflets opalins, et, si la lésion est très-avancée, il est impossible de distinguer à la coupe aucun élément organique ; les vaisseaux, le tissu propre, la gangue conjonctive, tout a disparu, tout s'est métamorphosé sur place ; il n'y a plus que de la substance amyloïde, et l'organe, dont les éléments divers ont été confondus et réunis par une incrustation successive, n'a conservé de ses propriétés primitives que la configuration morphologique extérieure. »

Le dépôt de matière amyloïde s'opère d'abord sur des points isolés, de sorte qu'il est difficile à reconnaître avant que ceux-ci aient subi une certaine extension. Ce sont toujours les artérioles qui en sont atteintes d'abord dans leurs parois ; l'interruption de la circulation décolore les points affectés ; puis l'altération envahit les éléments péri-vasculaires, et, suivant l'expression de Virchow, les cellules sont transformées en un bloc de substance amyloïde, bloc homogène, légèrement brillant, sans division intérieure, sans trace apparente de la cellule à laquelle il s'est substitué. La transformation amyloïde est souvent accompagnée d'un dépôt de graisse ou de cholestérine dans la trame organique.

Lorsqu'on imbibe le tissu altéré avec une solution d'iode, toutes les parties qui ont subi la transformation prennent une coloration d'un rouge un peu jaunâtre, dont l'intensité varie selon les cas ; une fois cette première teinte obtenue, si l'on ajoute une ou deux gouttes d'acide sulfurique, on voit la couleur rouge passer au violet, puis au violet bleuâtre ; souvent, mais non toujours, on obtient une coloration franchement bleue. Il faut ajouter l'acide avec beaucoup de précaution, car si l'on dépasse la quantité convenable, ou bien la substance est détruite, ou bien la couleur n'apparaît que pour disparaître immédiatement. La substance amyloïde n'est point colorée par l'acide sulfurique seul, de sorte que ses trois propriétés caractéristiques peuvent être ainsi formulées et résumées : elle n'est pas colorée par l'acide sulfurique seul ; elle est colorée en rouge par l'iode ; elle est colorée en bleu par l'addition successive d'iode et d'acide sulfurique (1).

Relativement à la nature de cette dégénérescence, qu'il ne faut pas

(1) Jaccoud, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1865, t. II, art. Amyloïde (Dégénérescence), p. 174 et suiv.

Digitized by Google

confondre avec les *corpuscules amylacés* (1). M. Jaccoud s'exprime ainsi : « C'est une matière albuminoïde, qui se distingue des albuminoïdes normaux et par sa pauvreté en azote, et par la réaction iodo-sulfurique qui lui appartient exclusivement. Espèce d'intermédiaire entre le groupe des matières végétales hydrocarbonées et celui des matières azotées, la substance amyloïde est une substance quaternaire imparfaite, et l'analyse chimique, d'accord avec l'observation clinique, nous apprend à voir dans cette matière le produit avorté d'une nutrition profondément altérée. »

La dégénérescence amyloïde entraîne habituellement une augmentation de volume considérable des organes qui en sont le siége. Le foie présente donc l'apparence d'une hypertrophie générale sans déformation apparente ; sa surface est lisse. Sur 23 cas d'une telle altération, Frerichs a trouvé le foie amplifié de volume 17 fois ; rapetissé 3 fois ; d'un volume normal 3 fois (2). La rate était hypertrophiée dans 14 cas, où elle offrait 10 fois la même dégénérescence, laquelle fut rencontrée dans 4 autres cas où elle avait conservé son volume normal. L'ictère n'a été rencontré que 2 fois, et un épanchement ascitique dans 8 cas. La région hépatique n'est ordinairement le siége que d'un sentiment de plénitude incommode. Les fonctions de l'estomac et de l'intestin sont généralement troublées, et l'on a trouvé quelquefois les parois intestinales infiltrées de matière amyloïde. L'albuminurie résultait dans quelques cas d'une participation des reins à cette dégénérescence, laquelle y fut rencontrée 10 fois sur les 23 cas recueillis par Frerichs. Quant à l'état général, il se montrait surtout sous la dépendance des altérations profondes dont la dégénérescence amyloïde n'était elle-même que la conséquence.

Il paraît difficile de déduire quelques indications thérapeutiques particulières de la constatation ou du soupçon d'une telle altération. L'indication est dominée à tel point par les altérations primitives qui se rattachent toujours à quelque état diathésique déterminé, tel que tuberculose, scrofule, syphilis ou cachexie paludéenne, qu'il ne reste plus rien à y ajouter.

(1) Les *corpuscules amylacés* sont de petits corps sphériques ou ovales formés de couches concentriques, et qui présentent comme caractères pathognomoniques de prendre, comme l'amidon végétal, une belle coloration bleue au contact de l'iode. Ils existent à l'état normal dans les centres nerveux et dans la prostate (Virchow), dans l'épaisseur de la peau (Luys); à l'état pathologique, c'est-à-dire en proportion exagérée, ils ont été rencontrés dans presque toutes les parties du système nerveux, dans le foie, la rate ou les reins atteint de dégénérescence amyloïde, dans beaucoup de tumeurs (Jaccoud).

(2) Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie*, p. 470.

Digitized by Google

CHAPITRE VII.

HYDATIDES DU FOIE.

Anatomie pathologique.

Le foie est l'organe de prédilection des hydatides chez l'homme. C'est donc à son sujet qu'il convient surtout d'étudier les caractères et l'évolution de cet entozoaire (1). Je ne saurait mieux faire que d'emprunter au remarquable traité de M. Davaine (2) les éléments de cette étude.

Les hydatides de l'homme (3), dans leur état d'intégrité, sont des vési-

(1) Les *entozoaires* sont des animaux qui vivent dans les organes des autres animaux et qui n'ont point d'organes respiratoires distincts ou déterminés, ni d'appendices articulés propres à la locomotion (Davaine).

(2) Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques*, 1860.

(3) Les hydatides appartiennent au type des Cestoïdes (Rudolphi); tribu des *Téniadés ;* genre *Hydatide* et *Échinocoque.*

Première phase de développement (hydatide, acéphalocyste de Laennec). Vésicule généralement sphérique ou ovoïde, d'un volume très-variable (entre une tête d'épingle et une tête de fœtus à terme), renfermant un liquide limpide ; à parois plus ou moins minces, égales, non contractiles, constituées par une substance homogène, élastique, fragile, transparente, blanchâtre, opaline ou verdâtre, semblable, pour la consistance, à du blanc d'œuf coagulé, sans granulations élémentaires, sans fibres ni fibrilles, sans cellules, et disposée par lames stratifiées, toutes semblables entre elles, ayant à peine 0^{mm},002 à 0^{mm},003 d'épaisseur ; produisant par gemmation, à sa surface externe ou interne, ou dans son épaisseur, des rejetons ou vésicules semblables, qui acquièrent plus ou moins de volume et se reproduisent à leur tour de la même manière. L'hydatide souche et plus tard les rejetons subissent des altérations plus ou moins profondes, perdant leur liquide et se réduisant à une membrane aplatie et plus ou moins altérée.

La vésicule hydatique, en se développant, donne naissance, par sa face interne, à une membrane qui la revêt intérieurement (membrane générale), et qui est formée d'un *stratum* fibrillaire, infiltré de granulations élémentaires, sans couches distinctes et bien différent du *tissu hydatique.* La membrane générale est plus ou moins apparente en certaines régions de la vésicule hydatique ; elle adhère faiblement à la paroi de celle-ci, s'en détache facilement, s'altère et disparaît longtemps avant l'hydatide. Toutes les hydatides ne sont pas revêtues d'une membrane générale.

Seconde phase de développement. Échinocoque (*echinococcus* de Rudolphi). Corps oblong ou irrégulièrement ovoïde, à peine visible à l'œil nu, long de 0^{mm},2, large de 0,11 environ, séparé en deux parties par un étranglement circulaire plus ou moins prononcé ; la partie antérieure formant une tête, ou scolex, pourvue d'un rostre, munie d'une double couronne de crochets et de quatre ventouses musculaires contractiles ; les crochets au nombre de quarante-quatre au plus ; ceux de la rangée *antérieure* (?) plus longs (longueur, 0^{mm},0 à 0^{mm},022) ; partie postérieure ou caudale vésiculaire plus large que l'antérieure, déprimée en arrière où s'insère un funicule caduc. *Quatre canaux* (?) *excréteurs* (?) Corpuscules calcaires plus ou moins nombreux. (Davaine, *loc. cit.*, p. XII.)

Digitized by Google

cules arrondies, formées d'une matière semblable à de l'albumine coagulée, renfermant un liquide limpide, et libres de toute adhérence, de toute connexion avec l'organe qui les recèle. Elles contiennent des échinocoques adhérents à leur surface interne ou libres et flottant dans le liquide hydatique ; rarement elles n'en contiennent pas.

Les hydatides de l'homme sont d'un volume très-variable ; il en est d'à peine perceptibles à l'œil nu, d'autres égalent en grosseur la tête d'un fœtus à terme. Le plus communément, elles varient entre le volume d'un pois et celui d'une orange. Leur forme, primitivement sphéroïde ou ovoïde, se trouve quelquefois modifiée d'une manière permanente par la pression des parties environnantes qui ont opposé quelque obstacle à leur accroissement régulier. Leurs parois sont généralement d'une épaisseur uniforme et proportionnelle au volume de la vésicule ; elles sont incolores et transparentes ou d'une teinte opaline, soit en quelques points, soit dans une plus ou moins grande étendue de leur surface. Des circonstances accidentelles, comme le contact d'un liquide coloré, de la bile par exemple, en changent quelquefois la couleur.

La substance des hydatides est homogène, friable, élastique, sans fibres ou cellules, analogue pour l'aspect et la consistance à du blanc d'œuf cuit. Cette substance constitue une membrane disposée en couches stratifiées ; ces couches, d'une minceur extrême, se reconnaissent au microscope jusque dans les plus petites hydatides, et forment un caractère distinctif de ce produit pathologique. Lisses et unies à leur surface extérieure, les hydatides présentent souvent à leur surface interne des inégalités ou des épaississements d'apparences variées, sphériques ou irréguliers, transparents ou opaques, pleins ou creux. Les plus petites hydatides sont constituées, quant à leurs parois, comme les plus grandes ; à moins qu'elles ne soient d'une petitesse extrême, on peut constater toujours l'existence d'une cavité centrale. Cette cavité renferme un liquide plus ou moins abondant, ordinairement séreux et limpide. Elle est revêtue, chez les hydatides *fertiles*, par une membrane d'une nature particulière (membrane germinale), d'où naissent les échinocoques.

Quelquefois avec une grande hydatide on en trouve plusieurs petites qui lui sont extérieures ; plus souvent une grande hydatide en renferme plusieurs petites qui sont libres dans sa cavité ; ou l'on en trouve de très-petites adhérentes à la surface interne ou externe d'une plus grande. Ces hydatides naissent comme des bourgeons, dans l'épaisseur ou à la superficie des parois de leur mère, s'élèvent sur l'une ou l'autre de ses surfaces, grossissent, deviennent creuses et ne tardent pas à se détacher.

Les hydatides, en général fortement distendues par le liquide qu'elles contiennent, jouissent d'une élasticité remarquable, en sorte que le moindre ébranlement se communique à toute leur masse, et occasionne un frémissement particulier et prolongé qui, dans quelques cas, devient un moyen de diagnostic des tumeurs qu'elles forment. C'est sans doute

Digitized by Google

cet ébranlement facile qui a fait croire à plusieurs observateurs que ces corps sont doués d'un mouvement spontané.

Les hydatides conservent leur vie pendant un temps indéterminé et probablement assez long. Dans des tumeurs déjà anciennes, on en trouve qui paraissent parfaitement intactes ; plus fréquemment, il est vrai, elles ont subi des altérations : les échinocoques qu'elles contiennent ont disparu et les crochets qui persistent sont le seul indice de ces entozoaires. La membrane de l'hydatide a perdu plus ou moins de sa transparence et de son homogénéité par le développement dans son épaisseur de granulations d'apparence graisseuse ; elle s'est plus ou moins affaissée ; mais le liquide conserve ordinairement sa limpidité. Quelquefois elle s'est *déchirée* (?) ou sa cavité s'est complétement effacée.

Il arrive que toutes les hydatides d'un kyste perdent simultanément leur liquide ; les vésicules s'affaissent et se plissent régulièrement, tandis que le kyste éprouve un retrait proportionnel ; celui-ci ne contient plus enfin que des membranes plissées et tassées comme les pétales du pavot renfermés dans leur calice.

La substance de l'hydatide résiste longtemps à une résorption ou à une transformation complète ; aussi, dans de très-anciennes tumeurs hydatiques, retrouve-t-on des débris membraneux et des crochets d'échinocoques qui témoignent de la constitution primitive de ces tumeurs (1).

M. Davaine a réuni 376 cas d'hydatides dont je reproduis le tableau : cependant cet auteur fait remarquer que, pour ce qui concerne le foie, ce relevé est très-incomplet, parce qu'il n'a tenu compte que des faits les plus intéressants, tandis que, pour les autres parties du corps, il a cité tous ceux dont il avait eu connaissance : cette réserve même donne une idée de la fréquence relative des hydatides du foie.

Hydatides du foie		166 cas.
—	des poumons	40
—	des reins	30
—	du petit bassin	26
—	du cerveau et du cervelet	20 ? (2).
—	du système osseux	17
—	des parois du tronc	12
—	du cœur	10
—	de l'orbite	9 ?
—	du sein	7 ?
—	de la cuisse (parties molles)	6
—	du col	5 ?
—	de l'ovaire	4 ?
—	du globe de l'œil	3 ?
—	de la moelle épinière	3 ?

(1) Davaine, *loc. cit.*, p. 359 et suiv.

(2) Dans un certain nombre de ces cas, il peut y avoir du doute sur la détermination des vésicules observées, comme aussi sur le siége primitif de ces vésicules.

Digitized by Google

Hydatides	des artères et veines pulmonaires.	2 cas.
—	du corps pituitaire.....	2
—	de la face.....	2
—	de la bouche.....	2
—	du corps thyroïde.....	2?
—	du bras (parties molles).....	2
—	du testicule et du scrotum.....	2?
—	de la capsule surrénale.....	1
—	de la vésicule séminale.....	1
—	de la matrice (parois).....	1
—	du placenta.....	1? (1).

On ne trouve quelquefois qu'un seul kyste hydatique dans le foie ; il en existe souvent deux ou trois, rarement plus de quatre ou cinq. Ils peuvent en occuper indifféremment tous les points, ou la partie centrale, ou la convexité, la base ; faire saillie dans le thorax en comprimant le poumon, ou bien à l'extérieur vers la paroi abdominale qu'ils soulèvent, ou bien dans la cavité abdominale. Leur développement peut être très-considérable. On voit, dans une observation de Leroux, que le lobe droit du foie ne formait plus qu'un large sac dont les parois, formées par le parenchyme refoulé, n'avaient plus qu'un pouce d'épaisseur. Il n'y avait plus aucun vestige de la vésicule ni des canaux biliaires. Ce sac contenait de huit à dix litres de liquide (2). Ces kystes ne paraissent agir sur le parenchyme du foie qu'en le refoulant et en y déterminant un travail d'atrophie à mesure de leur développement. Il arrive cependant, suivant Frerichs, que l'on trouve par places une hypertrophie bien caractérisée ; les acini augmentent de volume et deviennent plus saillants, sans que l'examen le plus attentif puisse y faire découvrir d'éléments hétéromorphes (3). Il ne survient guère d'inflammation du parenchyme hépatique que par suite de violences extérieures, et peut-être par suite du développement très-rapide de la poche kystique ; et cette inflammation se termine ordinairement par suppuration.

On voit que le développement des kystes hydatiques du foie est fort simple. Ils prennent naissance dans le sein du parenchyme, mais sans en absorber aucun des éléments à leur profit. S'ils l'atrophient par refoulement, c'est que le foie n'est susceptible que d'une distension limitée, vu l'enveloppe fibreuse qui le recouvre en tous sens et la résistance opposée par les organes environnants. Cette atrophie sera plus ou moins considérable suivant le volume atteint par le kyste, la rapidité de son développement, et surtout suivant que, né profondément dans le parenchyme hépatique, il en refoulera le tissu dans tous les sens, ou que, né près d'un point de sa superficie, il prendra surtout son développement à l'extérieur. Ce

(1) Davaine, *loc. cit.*, p. 376.

(2) J. P. Leroux, *Cours sur les généralités de la médecine pratique*, 1826, t. IV, p. 316.

(3) Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie*, p. 507.

Digitized by Google

défaut de participation de la substance propre du foie à la formation du kyste hydatique laisse toute prédominance, au point de vue des conséquences de l'altération, à la question de volume, et surtout de siége, suivant qu'il viendra à se développer dans un sens ou dans un autre.

Il résulte de ce qui vient d'être exposé que, dans la marche régulière du kyste hydatique, les canaux biliaires et les vaisseaux sanguins demeureront en dehors des atteintes directes de l'altération. Comprimés progressivement, ils participeront à l'atrophie du tissu du foie et disparaîtront comme les autres éléments de ce tissu, mais sans qu'il en résulte de perturbation dans la circulation biliaire ou sanguine dont le foie se trouve le siége, hors le cas de développement particulièrement rapide. Cependant il y a des exceptions à cela. Les canaux biliaires et les vaisseaux sanguins peuvent être altérés profondément par suite du contact du kyste avec leurs propres parois, et il en résulte des conséquences d'un grand intérêt dans la marche de la maladie.

Les kystes d'enveloppe des acéphalocystes, que M. Cruveilhier appelle *adventifs* ou *consécutifs*, parce que leur existence n'est pas une conséquence nécessaire de l'existence des acéphalocystes, et qu'on peut trouver au sein des tissus des acéphalocystes sans kyste d'isolement, mais dans le cerveau et dans le poumon surtout, plus que dans le foie (1), ces kystes sont en général intimement unis aux tissus environnants, bien que l'on puisse quelquefois les en séparer par énucléation (Cruveilhier). Il arrive quelquefois que les parois des canaux biliaires accolés au kyste se détruisent ou par une sorte d'usure (Cruveilhier), ou par un véritable travail d'ulcération (2). Deux choses peuvent résulter de cette communication établie entre les canaux biliaires et la cavité kystique. D'une part, la bile s'écoule dans cette dernière, où l'on a vu pénétrer des concrétions biliaires et même un lombric (Rœderer et Wagler); d'une autre part, les hydatides s'introduisent dans les canaux biliaires.

On a reconnu que la présence de la bile suffit en général pour tuer les échinocoques et s'opposer au développement ultérieur des vers vésiculaires et aux progrès du kyste. Dans la plupart des cas d'échinocoques qu'il a vus en voie de marche rétrograde et de rétraction, Frerichs a constaté la présence de la bile dans le sac (3). C'est donc là un mode de guérison des hydatides du foie.

D'autres fois, ce sont les hydatides qui passent dans les canaux biliaires. Il existe un assez grand nombre d'observations où l'on a rencontré des hydatides dans les voies biliaires, dans la vésicule, dans le canal cholédoque qui s'en trouvait oblitéré (4). Dans une observation de M. Charcot, le kyste était vide d'hydatides, tandis que celles-ci remplissaient et

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1856, t. III, p. 545.

(2) Cadet de Gassicourt, *Bulletins de la Société anatomique*, 1855, t. XXX, p. 214.

(3) Frerichs, *loc. cit.*, p. 508.

(4) Charcellay, *Bulletins de la Société anatomique*, 1836, t. XI, p. 317. — Charcot, *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 1855, 2e série, t. I, p. 99.

Digitized by Google

obstruaient le canal cholédoque. Seulement la bile ayant, par suite de cette obstruction du canal cholédoque, reflué dans la cavité kystique, celle-ci s'était rompue par suite de la distension qu'elle en avait subie, et il en était résulté une péritonite mortelle. Il est admissible que, sans cette circonstance, le kyste aurait pu guérir en raison de l'issue des hydatides dans les voies biliaires. On doit admettre, en effet, que c'est encore là un mode de guérison spontanée des hydatides du foie.

C'est toujours par suite d'adhérences formées entre la région du foie voisine du kyste et la vésicule ou les canaux biliaires que s'établit cette communication, quelquefois salutaire, du kyste avec les voies d'excrétion de la bile. Je ne connais pas d'exemple d'introduction des hydatides dans les conduits biliaires appartenant au parenchyme hépatique lui-même, ce qui s'explique par leur moindre volume. Il faut rapprocher de ces faits ceux où la communication s'établit directement entre le kyste et le duodénum. Mais on voit qu'une des conditions de ce phénomène est le siége du kyste à la partie inférieure du foie, ou au moins sa préominence vers la base de cet organe.

Ce qui arrive pour les canaux biliaires peut s'observer également pour les vaisseaux sanguins. Les parois de ces derniers peuvent s'ulcérer et une communication s'établir entre leur propre cavité et celle du kyste. M. Charcellay a vu, à la surface de la cavité du kyste, un grand nombre d'ouvertures plus ou moins larges qui, suivies avec soin, conduisaient pour la plupart dans les veines sus-hépatiques, et quelques autres dans des conduits biliaires dilatés (1). D'après M. Davaine, l'ulcération des rameaux veineux qui parcourent le kyste doit produire des effets différents suivant que ces rameaux appartiennent à la veine porte ou à la veine cave. Dans le premier cas, il doit en résulter un épanchement de sang dans le kyste, et, dans le second, au contraire, l'introduction des matières du kyste dans les vaisseaux, introduction d'où résultera la phlébite qui n'aura pas lieu dans le premier cas (2). Je ne crois pas que l'exactitude de cette assertion ait été précisément démontrée par les faits. Quoi qu'il en soit, il est certain qu'un effet ordinaire de la communication établie entre le kyste et les veines du foie est le développement d'une phlébite et des accidents généraux de la pyémie.

Le tissu du foie paraît ordinairement normal en dehors des kystes hydatiques; il offre quelquefois une coloration vert bronzé. Il est plus dense, et quelquefois comme fibreux, autour du kyste.

Les kystes acéphalocystes subissent en général avec le temps des modifications qui sont le témoignage d'une tendance à la guérison et qui peuvent effectivement aboutir à celle-ci. Ces modifications sont relatives : 1° à la structure du kyste; 2° à ses dimensions; 3° au liquide qu'il renferme.

Les parois des kystes tendent en vieillissant à devenir, de minces et

(1) Charcellay, *loc. cit.*, p. 317.
(2) Davaine, *loc. cit.*, p. 481.

Digitized by Google

lisses qu'elles étaient, inégales, rugueuses, épaisses, et à acquérir les caractères du tissu fibreux, cartilagineux, ostéo-fibreux et même osseux. Comme une des conditions du développement et de la propagation des acéphalocystes est un espace suffisant où puissent s'opérer librement leur germination et leur évolution, il résulte de cette transformation des parois du kyste que, non-seulement ce dernier cesse de se développer et de s'agrandir, mais aussi que les échinocoques cessent de vivre, et par conséquent de se reproduire. Tel est, d'après M. Cruveilhier, un mode fréquent de guérison des hydatides du foie ; et cette transformation salutaire serait, suivant le même auteur, le résultat de la *distension* même à laquelle sont soumises les parois du kyste par l'accroissement des acéphalocystes, et de la *résistance* de la part de l'organe au sein duquel il s'est développé (1).

La mort des acéphalocystes, que nous avons déjà vue déterminée par le passage de la bile dans la cavité du kyste, qui peut résulter également du développement d'un travail inflammatoire dans ce dernier, et qui peut dépendre encore de l'arrêt subi dans la distension de ses parois, est donc, avec l'issue des acéphalocystes au dehors, comme nous le verrons tout à l'heure, une première condition de guérison.

Un des effets de la mort des acéphalocystes est le retrait du kyste, ce qui représente un mode de guérison par *atrophie*. Le kyste se réduit alors lui-même en une coque fibreuse, cartilagineuse et même osseuse, qui s'isole et se dissimule en quelque sorte, ne fournissant plus, pendant la vie, aucun témoignage de sa présence. Tels sont les vestiges d'hydatides que l'on rencontre souvent dans les autopsies, et qui ne s'étaient point laissé soupçonner pendant la vie.

Dans d'autres cas, — je reproduis un passage de Frerichs, — il se forme, entre le kyste et la vésicule mère, une masse d'un gris blanchâtre, d'apparence tuberculeuse, tantôt à demi fluide et visqueuse, tantôt épaisse, semblable à du mastic de vitrier, quelquefois liquide et semblable à du pus. Cette masse est formée de gouttelettes de graisse et de granulations réunies à des cristaux isolés de cholestérine. Le liquide des vésicules, resté clair d'abord, prend plus tard une teinte laiteuse, les vésicules elles-mêmes s'aplatissent ; plus tard on n'en trouve plus que des restes sous forme de lambeaux qui disparaissent eux-mêmes ; les seules traces reconnaissables des vers vésiculaires sont leurs couronnes de crochets enveloppées dans une masse de détritus réduite en pâte grisâtre. On trouve très-souvent dans ces kystes de l'hématoïdine cristallisée ou amorphe, ou aussi de la bile qui y a pénétré par les ouvertures béantes des canaux biliaires, et fréquemment, par sa présence, a causé la mort des parasites et leur destruction (2).

Il peut arriver que le kyste hépatique prenne des dimensions considérables et même énormes. Il se développe alors ou en bas, repoussant l'estomac et les intestins et s'étendant au loin dans l'abdomen, jusque dans

(1) Cruveilhier, *loc. cit.*, p. 548.
(2) Frerichs, *loc. cit.*, p. 510.

Digitized by Google

la région iliaque, ou en haut, refoulant le poumon droit vers le sommet du thorax. Dans un cas figuré par Frerichs, le cœur était déplacé et avait pris une direction transversale (1). Dans une observation publiée par Gooch, on voit que le foie s'étendait presque jusqu'à la clavicule, chez un enfant de neuf ans, et le poumon avait subi une telle compression qu'il fut impossible de l'insuffler. Dans une observation de M. Dolbeau, chez un homme de cinquante-huit ans, un kyste hydatique du foie, coiffé du diaphragme, remontait dans le thorax et atteignait à droite la deuxième côte.

Quand le développement du kyste n'est pas arrêté par la mort des échinocoques ou par la résistance même de ses propres parois ou des parties environnantes, il fait des progrès incessants et vient quelquefois à se rompre. Cette rupture se fait ou sur des surfaces libres ou dans des régions profondes, et ses conséquences sont : ou des accidents promptement mortels, ou une guérison, tantôt rapide, tantôt lointaine et subordonnée à l'établissement d'un trajet fistuleux.

Si nous voulons juger de la fréquence relative de ces perforations, nous trouvons deux relevés d'observations, l'un rassemblé par M. Davaine, l'autre dressé par Frerichs d'après son observation personnelle.

Sur 166 cas d'hydatides du foie réunis par M. Davaine, on trouve :

Kystes s'ouvrant dans la plèvre	9
— — à la base du poumon ou dans les bronches.	21
— dans les conduits biliaires	8?
— dans la poitrine	8
— dans le tube digestif	22
— faisant saillie dans le thorax	4
— dans d'autres conditions	94 (2).

Sur 23 cas de kyste hydatique du foie, observés par Frerichs :

3 faisaient saillie dans le thorax;

1 s'était ouvert à la base du poumon et y avait produit un abcès énorme;

1 communiquait avec les bronches;

1 avec l'intestin;

2 avec la cavité péritonéale;

1 avec l'extérieur au niveau de l'ombilic;

14 n'avaient pas dépassé les limites du foie; 11 de ces derniers n'avaient entraîné aucun accident pendant la vie, et dans 9 de ces 11 cas les échinocoques étaient morts et en voie de transformation graisseuse. Les kystes étaient remplis en grande partie de substance biliaire ou d'hématoïdine; l'un d'eux était à l'état crétacé (3).

(1) Frerichs, *loc. cit.*, p. 511.

(2) Davaine, *loc. cit.*, p. 378. — Ce relevé ne donne qu'une idée approximative de la proportion relative des ruptures, parce qu'il ne tient compte que des faits offrant quelque intérêt particulier (Davaine).

(3) Frerichs, *loc. cit.*, p. 512.

Digitized by Google

Nous trouvons donc 64 cas de rupture du kyste hydatique sur 189 cas : mais cette proportion est certainement supérieure à la réalité, les faits négligés par M. Davaine ne devant sans doute comprendre aucun cas de rupture.

La rupture du sac peut être la conséquence d'une violence extérieure ; ou bien elle se fait spontanément. Elle n'a généralement lieu qu'après l'établissement d'adhérences protectrices entre le foie et les organes avoisinants. C'est en l'absence de ces adhérences que la rupture s'opère dans le péritoine.

Frerichs dit que la rupture s'opère le plus ordinairement dans la cavité thoracique, ce qui ne paraît point confirmé avec les relevés précédents. Quelquefois il se forme une vaste caverne purulente à la base du poumon droit, où les matières échappées de la poche hydatique peuvent demeurer emprisonnées, et d'où une communication peut s'établir consécutivement avec les bronches; ou bien cette communication s'établit directement du kyste avec les bronches, par un trajet fistuleux, et les hydatides, le pus du foie, de la bile souvent, sont expulsés par l'expectoration. On a vu dans des cas rares la rupture s'opérer dans le péricarde.

Les cas de rupture dans l'estomac, et surtout dans les intestins, sont beaucoup plus simples ; ils ne supposent aucun désordre notable, en dehors de la communication fistuleuse établie entre la cavité kystique et la surface intestinale. Les hydatides sont évacuées peu à peu, ne se montrant que par intervalles, soit dans les vomissements, soit dans les selles, ce qui est beaucoup plus ordinaire. Il existe trois exemples de rupture du kyste hydatique du foie dans la veine cave ascendante (1). La mort est alors presque instantanée.

Il est beaucoup plus rare qu'une poche hydatique du foie vienne à s'ouvrir spontanément sur quelque point des parois abdominales : la guérison peut en être la conséquence. Mais on détermine quelquefois artificiellement cette ouverture par une opération.

Symptômes.

Ce qui a été dit plus haut du mode de développement des hydatides dans le foie peut faire présumer que leur sémiologie doit être fort simple. En effet, le tissu de l'organe n'est pas altéré dans sa texture; il n'est qu'amoindri par la compression exercée de dedans en dehors et l'atrophie consécutive, mais très-graduellement et sans que son fonctionnement s'en ressente d'une manière appréciable. La circulation sanguine n'est pas plus troublée que l'action sécrétoire elle-même, et la santé générale ne saurait guère souffrir de la présence d'une altération qui s'offre dans

(1) Piorry, *Traité de la percussion médiate*, 2e édit., p. 169. — Lhonneur, *Bulletins de la Société anatomique*, 1855, t. XXX, p. 254. — Frerichs, *loc. cit.*, p. 514. Observation communiquée par le professeur Luschka.

Digitized by Google

toutes les conditions d'un corps étranger à la présence duquel les parties environnantes se seraient accommodées. Il faut donc en réalité, pour que la maladie puisse être décelée par des signes apparents, que la présence de l'altération puisse être appréciée, soit directement, soit par suite de la déformation qu'elle entraîne dans l'organe qui la recèle.

Cependant les choses ne se passent ainsi que tant que l'altération n'a pas atteint un certain volume. Elle peut alors, par la gêne qu'elle fait subir aux organes avoisinants, déterminer des symptômes nouveaux dus à la souffrance de ces organes ou à la gêne apportée à leurs fonctions, et la santé générale subira le retentissement soit des altérations consécutives, soit des troubles fonctionnels qui en résulteront. Au milieu de tout cela, l'altération primitive demeurera à peu près inerte, à moins que quelque incident pathologique ne vienne l'atteindre elle-même, soit travail inflammatoire au dedans ou en dehors d'elle, soit perforation des vaisseaux sanguins ou des canaux excréteurs du foie, soit enfin rupture spontanée par suite d'un développement excessif.

Le premier effet apparent des hydatides du foie est donc l'accroissement de volume et la déformation de cet organe. Ceci a lieu d'autant plus tôt que les hydatides se sont logées plus près de sa superficie, circonstance la plus ordinaire. Quant aux kystes profonds, dont les développements se trouvent ralentis par la résistance du parenchyme hépatique, ils peuvent demeurer très-longtemps méconnus, et quelquefois toujours, cette résistance pouvant être elle-même, comme on l'a vu plus haut, une condition de guérison, en entraînant la mort des acéphalocystes, et par suite le retrait et l'atrophie de la poche kystique.

Les hydatides du foie ne déterminent point de douleur par elles-mêmes. Si elles provoquent quelques sensations, plutôt de gêne et de pesanteur que d'autre chose, ce n'est guère qu'après que le kyste a pris un certain volume. Il arrive donc souvent que l'on ne reconnaît la déformation ou la tuméfaction du foie que lorsqu'elle a acquis des dimensions assez considérables. Cette tuméfaction peut s'opérer dans des sens divers, ordinairement en haut directement vers la cavité thoracique, ou en bas vers la cavité abdominale. Rarement le foie se développe dans un sens transversal; on en trouve cependant un exemple figuré dans l'ouvrage de Frerichs. Mais l'ensemble de l'organe, et très-spécialement le lobe droit qui est le siége à peu près constant des hydatides, est tuméfié, et fait une saillie globuleuse en avant, soulevant la paroi abdominale et même les côtes inférieures du côté droit. Le lobe gauche ne participe en général à la tuméfaction du foie que dans le cas de kystes multiples. Le foie présente une forme globuleuse et lisse, sans saillies irrégulières, à moins que des kystes multiples ne marquent au dehors leur développement isolé. Il est difficile de se faire une idée des déformations énormes et bizarres que le foie peut subir, sans parler des cas rares où le kyste, se développant presque en dehors du foie, forme à sa surface une tumeur isolée (1).

(1) Frerichs, *loc. cit.*, p. 517 et 530.

Digitized by Google

Le foie peut atteindre en haut le sommet du poumon droit; en bas, il peut s'étendre jusque dans la région iliaque et occuper la presque totalité de l'abdomen. Ses limites sont reconnues dans l'abdomen par la palpation et la déformation extérieure, ainsi que par la matité; dans la poitrine, par la percussion seulement et par le déjettement des côtes en dehors. La pression donne toujours une sensation élastique plus ou moins caractérisée, qui se distingue très-bien de la résistance absolue d'un foie induré et squirrheux.

La percussion fournit comme la matité une sensation particulière, que l'on connaît sous le nom de *frémissement hydatique*, mais qui n'est perceptible que dans l'abdomen, c'est-à-dire lorsqu'on a, pour ainsi dire, le kyste sous la main. Ce phénomène n'est pas constant. Frerichs dit l'avoir vu manquer dans plus de la moitié de ses observations, et ne l'a rencontré d'une manière bien évidente que dans les cas où le kyste, contenant une grande quantité de vésicules, n'était pas trop rempli (1). Ce signe ne s'obtient également que dans les kystes contenant des hydatides encore vivantes, et aussi des hydatides multipliées.

On obtient en même temps, dans les kystes superficiels, une fluctuation un peu obscure, mais sensible, et qu'avec un peu d'habitude on distingue de la fluctuation d'un abcès.

Il faut, pour l'obtenir, pratiquer la percussion d'une certaine manière. M. Briançon, qui a signalé le premier le frémissement hydatique, veut qu'une main embrasse et comprime légèrement la tumeur, tandis que l'autre donne un coup sec et rapide. M. Tarral, à qui l'on doit également d'avoir un des premiers appelé l'attention sur ce sujet, percute d'un seul doigt, mais en le faisant rester appliqué au plessimètre, jusqu'à ce que l'ébranlement produit par la percussion ait entièrement cessé. L'application de la main, dit M. Davaine, pendant et après la percussion, est nécessaire à la perception de ce phénomène, et doit de plus exercer une certaine pression sur la tumeur. La meilleure manière pour l'obtenir est la suivante : appliquer avec une certaine pression sur la partie la plus saillante de la tumeur trois doigts écartés, et donner sur celui du milieu un coup sec et rapide; les deux autres doigts perçoivent le frémissement d'une manière très-nette (2).

On observe rarement de l'ictère dans les hydatides du foie. L'ictère ne survient guère, jamais peut-être, en dehors des accidents qui peuvent arriver dans le cours de leur évolution, inflammation du parenchyme hépatique, communication du kyste avec les conduits biliaires, compression du canal cholédoque. Il en est de même de l'œdème et de l'ascite qui ne se montrent que si la tumeur hépatique vient à comprimer quelqu'un des principaux troncs veineux environnants ou dans les cas de complications.

Tant que le kyste hydatique est renfermé dans le foie, ou qu'il n'exerce

(1) Frerichs, *loc. cit.*, p. 518.
(2) Davaine, *loc. cit.*, p. 390.

Digitized by Google

encore aucune compression gênante sur les organes voisins, il n'a pas de son fait d'autres symptômes que ceux qui viennent d'être énumérés, et qui se rattachent toujours aux caractères propres de la tumeur. Les fonctions digestives ne sont pas troublées, et il ne survient ni amaigrissement ni perte des forces. Le teint n'est point altéré, non plus que la couleur de l'urine.

Mais lorsque le kyste est devenu assez volumineux pour empiéter sur les organes environnants, les refouler, les comprimer, il survient des symptômes relatifs aux troubles fonctionnels et aux altérations matérielles que ces organes ont eus à subir. Si le foie s'est développé dans le sens du poumon, il y a de la dyspnée, de la toux, sèche pendant longtemps, des palpitations, surtout si le cœur vient à être déplacé lui-même. Si le foie s'est développé dans le sens de la cavité abdominale, on observe alors tous les symptômes de la dyspepsie, stomacale ou intestinale, digestions lentes, pénibles, vomissements, embarras dans la circulation des gaz et des matières, constipation.

Des symptômes plus déterminés et plus graves surviennent lorsque le kyste vient à se rompre. Il peut se présenter des circonstances très-variées.

Du côté de la cavité thoracique, le kyste peut s'ouvrir dans la plèvre, ou dans le tissu du poumon, et dans ce dernier cas il s'y creuse une cavité particulière et isolée, ou communiquant avec les bronches, ou il s'établit une communication étroite ou presque directe du kyste dans les bronches. M. Davaine a rassemblé tous les exemples connus de pareilles altérations, et l'on trouve dans son excellent livre tous les éléments nécessaires pour tracer la marche des altérations qui peuvent survenir alors.

Lorsque les hydatides et les matières contenues dans le kyste s'échappent dans la plèvre, il en résulte une pleurésie très-aiguë, marquée par une douleur violente et rapidement mortelle. Quelquefois les accidents marchent plus lentement ; alors une communication fistuleuse peut s'établir entre la cavité pleurale et les bronches, et l'on observe les signes du pneumothorax.

D'autres fois le kyste s'ouvre dans le poumon lui-même et s'y creuse une véritable caverne. S'il ne s'établit point de communication entre cette cavité et les bronches, les malades succombent à la pneumonie ulcéreuse et purulente qui en résulte, avec la plupart des signes de la phthisie pulmonaire. Ces deux cas, ouverture du kyste dans une cavité close, plèvre ou poumon, sont toujours mortels.

Pour que la rupture d'un kyste hydatique du foie dans la poitrine puisse aboutir à la guérison, il faut qu'il arrive à communiquer avec les bronches, et que cette communication s'établisse aussi simplement et aussi directement que possible, que la cavité de la plèvre se trouve protégée par des adhérences, que le poumon devienne le siége d'un trajet fistuleux et non d'une caverne proprement dite. Dans de telles conditions, la guérison pourra survenir par l'expulsion des hydatides, celles-ci cessant alors de vivre et de se reproduire dans le kyste hépatique, et elle survien-

Digitized by Google

dra plus facilement qu'on ne pourrait le penser, en présence de désordres toujours aussi considérables. Il est difficile de savoir dans quelle proportion s'obtient cet heureux résultat. M. Davaine rapporte 8 cas de mort et 9 cas de guérison. L'issue de la maladie ne dépend pas moins des conditions d'intégrité et de résistance de l'organisme que de la manière dont se succèdent les altérations que comporte une telle migration des hydatides du foie. Il est évident qu'il s'agit d'un processus anatomico-pathologique toujours fort grave. Les malades crachent des hydatides, du pus, quelquefois de la bile, et l'on voit peu à peu s'effacer la tumeur hépatique. Cependant il faut remarquer, si l'on consulte les observations rapportées par M. Davaine, et pour la plupart du reste assez incomplètes, que tout cela peut se passer sans entraîner un appareil symptomatique d'apparence très-grave.

Lorsque le kyste hydatique du foie s'ouvre dans l'estomac ou dans l'intestin, et cette communication se fait le plus souvent directement, mais quelquefois par l'intermédiaire des canaux biliaires, la guérison survient le plus ordinairement. Les malades rendent alors des hydatides, entières ou déchirées, par les vomissements ou par les selles. Ces hydatides peuvent être rendues en nombre incroyable. Linden en a compté plus de mille (Frerichs). On a signalé une sensation de déchirure ou de vive douleur comme marquant le moment de la rupture du kyste. Mais il est à remarquer qu'il ne s'observe pas en général de symptômes de troubles notables de l'appareil digestif. L'élimination des hydatides se fait le plus souvent lentement et par intermittences, comme il doit arriver par une ouverture insuffisante.

L'issue des hydatides à travers les parois abdominales est beaucoup plus rare. La tumeur hépatique a été quelquefois prise pour un abcès, ouvert spontanément ou avec l'aide de l'instrument tranchant. On a vu la guérison survenir.

Il est des cas plus rares encore où le kyste hydatique du foie s'est ouvert dans le péritoine. Il en résulte toujours une péritonite rapidement mortelle. Plus rarement encore c'est avec le péricarde que le kyste hépatique s'est mis en communication. Le résultat en sera le même. M. Davaine rapporte, d'après Wunderlich, un cas où le péricarde, siége d'un épanchement purulent considérable, communiquait avec une tumeur du volume d'une tête d'enfant, qui occupait le lobe gauche du foie, par une perforation circulaire, dans laquelle était engagée une petite vésicule hydatique. Le diaphragme était perforé. C'était chez un jeune homme de vingt-deux ans (1).

Marche, durée, terminaison.

La marche des hydatides du foie se fait graduellement, sans secousses, sauf le cas de rupture du kyste. Il est rare qu'elle soit interrompue par

(1) Davaine, *loc. cit.*, p. 397.

Digitized by Google

des complications inhérentes à la maladie elle-même, si ce n'est des complications dues à la présence des échinocoques dans d'autres organes. Hors le cas de violences extérieures, il survient rarement d'inflammation autour du kyste. La communication de celui-ci avec la cavité digestive ne donne pas lieu en général à des accidents sérieux, et peut se faire même d'une manière à peu près latente. Il n'en est pas de même de la communication du kyste avec la poitrine. Nous avons vu plus haut à quelle série d'accidents elle peut donner lieu, suivant qu'elle s'établit avec la cavité pleurale, ou le parenchyme pulmonaire lui-même, ou qu'elle s'effectue plus ou moins directement avec les bronches.

La durée de la maladie est toujours longue : mais elle ne peut être précisée exactement, parce qu'on ne peut la faire partir que de l'époque où le kyste est devenu appréciable extérieurement, époque peut-être assez éloignée de celle de la présence effective des échinocoques dans le tissu du foie. M. Barrier a noté la durée de la maladie dans 24 cas. Il l'a trouvée de deux ans au moins 3 fois, de deux à quatre ans 8 fois, de quatre à six ans 4 fois ; de quinze, dix-huit, vingt et même trente ans chez quelques individus (1). L'observation relative à ce dernier cas, trente ans de durée, a été reproduite par M. Davaine.

Les divers modes de terminaison des hydatides du foie ont été exposés plus haut ; je n'ai besoin que de les résumer ici.

La terminaison par la guérison peut être obtenue par les ressources de l'art : mais celui-ci ne fait qu'imiter la nature, en provoquant l'issue des hydatides. Je ne dois parler ici que des modes spontanés de guérison.

Celle-ci a lieu par suite de leur évacuation ; en général, pendant le cours de cette dernière période, elles finissent par mourir et par conséquent par cesser de se reproduire.

Les hydatides encore renfermées dans le kyste hépatique peuvent mourir : alors ce dernier subit les transformations que j'ai décrites, et guérit par retrait et par atrophie. Cette terminaison est assez fréquente, d'après Frerichs. La mort des hydatides a quelquefois été déterminée par l'ouverture d'un conduit biliaire et l'introduction de la bile dans le kyste hydatique.

Ou bien le kyste s'ouvre vers une surface libre, les bronches, la cavité digestive, la peau. Alors la guérison survient souvent, plus ou moins lentement, suivant que la reproduction des hydatides tarde à s'arrêter, et suivant que leur issue s'opère plus ou moins facilement. Ou bien les malades succombent à des accidents inflammatoires, à l'épuisement de la suppuration, ou à des complications fortuites. Ceci survient surtout dans le cas de communication bronchique.

Ou bien le kyste s'ouvre dans une cavité close, ou dans le parenchyme du poumon, et la mort en est toujours la conséquence.

Les malades peuvent encore succomber aux désordres occasionnés par la compression d'un organe important, ainsi le poumon, par un kyste très-volumineux.

(1) Barrier, *De la tumeur hydatique du foie*, thèse de Paris, 1840, p. 36.

Digitized by Google

Diagnostic.

Le diagnostic des hydatides du foie s'établit en grande partie sur des signes négatifs. L'absence à peu près constante de douleur, d'ictère, d'hydropisie, accompagnant une tuméfaction du foie, l'absence de tous symptômes fébriles et d'altération de la santé générale, suffisent, dans la plupart des cas, pour établir la présomption d'hydatides et pour éloigner l'idée d'un cancer, d'un abcès, et même d'un engorgement simple du foie. Quant aux signes propres au kyste hydatique lui-même, ils sont constitués par une tumeur globuleuse, lisse, en général unique, non douloureuse, élastique, plus ou moins fluctuante, et surtout offrant le frémissement hydatique ; mais il ne faut pas oublier que ce dernier signe, considéré comme pathognomonique, peut manquer assez souvent. Le grand développement que prend une partie du foie, soit vers la poitrine, soit vers l'abdomen, appartient encore assez spécialement aux kystes hydatiques.

L'apparition d'une inflammation suppurative autour du kyste peut apporter des difficultés dans le diagnostic, mais la connaissance des antécédents devra suffire pour prévenir une erreur. Je ne pense pas que la dilatation de la vésicule biliaire, qu'un anévrysme de l'aorte puissent être confondus avec un kyste hydatique du foie sans une grande inattention.

Une ponction exploratrice à l'aide d'un trocart très-fin pourra, dans les cas difficiles, servir à éclairer le diagnostic. Un liquide clair et limpide extrait d'un kyste, ne donnant point de coagulation par la chaleur ou les acides, et laissant, par l'évaporation d'une gouttelette sur une lame de verre, des cristaux de chlorure de sodium reconnaissables au microscope, appartient généralement aux hydatides. Un liquide trouble, en apparence séro-purulent, qui offre au microscope les caractères de la matière athéromateuse, appartient encore aux tumeurs hydatiques. Dans l'un et l'autre cas, on rencontre assez fréquemment des échinocoques ou leurs crochets (1).

La proéminence d'un kyste hydatique du foie dans le thorax peut simuler un épanchement pleurétique. Frerichs expose de la manière suivante les signes propres à faire distinguer ces deux altérations. La matité due à la présence d'hydatides s'élevant de la face convexe du foie dans le thorax, l'absence de murmure respiratoire et de vibrations thoraciques, la dyspnée, plus tard l'élargissement et la fluctuation des espaces intercostaux, sont évidemment des symptômes qui appartiennent aussi à un épanchement pleurétique. Le meilleur moyen d'éviter l'erreur consiste à tracer avec soin la ligne supérieure de la matité dans toute son étendue ; on lui trouvera, dans les cas d'échinocoques, une direction tout autre que dans les épanchements pleurétiques. Dans le premier cas, elle décrit un arc ascendant ; son niveau, au voisinage de la colonne vertébrale et

(1) Davaine, *loc. cit.*, p. 391.

Digitized by Google

du sternum, est plus bas que dans l'aisselle ; il n'en est pas de même dans les épanchements de la plèvre. La différence est surtout frappante dans la première période des kystes hydatiques où le diagnostic présente le plus de difficultés. Il est encore à remarquer que le refoulement du cœur à gauche et plus particulièrement en haut est ordinairement plus considérable dans les épanchements d'égal volume. On ne doit pas attribuer trop d'importance au déplacement de la tumeur sous-diaphragmatique dans une profonde inspiration ; ce signe manque souvent dans les hydatides et dans l'empyème, parce que le diaphragme refoulé et adhérent perd de sa contractilité (1).

Le diagnostic de la rupture d'un kyste hydatique du foie sera établi par les commémoratifs et par l'apparition d'hydatides entières ou déchirées dans les matières expectorées, dans les vomissements ou dans les selles. Si des accidents soudains et une douleur vive marquent en général la rupture du kyste, il n'en est cependant pas toujours ainsi, et une communication peut s'établir entre le kyste et l'intestin d'une manière à peu près latente.

Étiologie.

Nous ne connaissons point l'étiologie des hydatides du foie, ni du développement des vers vésiculaires, ni de leur prédilection pour cet organe. L'ouvrage si érudit de M. Davaine ne nous apprend rien sur cette question. Je reproduirai cependant l'article que Frerichs consacre à ce sujet.

Les échinocoques appartiennent surtout à l'âge moyen de la vie ; on les rencontre rarement dans l'enfance et dans la vieillesse. Le plus jeune des malades de Frerichs avait sept ans ; le plus âgé soixante-cinq ans ; l'âge du plus grand nombre variait entre trente et quarante ans.

Ainsi que Budd l'avait déjà reconnu, les classes inférieures sont plus exposées à cette maladie que les classes aisées, différence qu'il faut attribuer à une habitation humide et mal choisie, mais surtout à une alimentation trop exclusivement végétale (2).

(1) Frerichs, *loc. cit.*, p. 521.

(2) « Pour ce qui concerne les vers de l'homme, dit M. Davaine, on a dit qu'ils sont plus fréquents chez les individus délicats et débiles, chez les malades atteints d'affections asthéniques, chez les scrofuleux, etc., que les vers cystiques sont plus fréquents chez les hydropiques ; mais aucune de ces assertions n'a été établie sur des faits bien observés. Il faudrait voir si la détérioration de l'économie n'a pas été consécutive à l'invasion, dans les cas de tænia, par exemple ; si l'hydropisie n'a pas été la conséquence plutôt que la cause d'une hydatide du foie ; si le malade n'est pas atteint de vers, parce qu'il vit dans une condition qui les rend communs autour de lui, comme on le voit dans certaines localités pour l'ascaride lombricoïde. Je ne sache pas, d'ailleurs, que, dans un établissement hospitalier où les conditions de vie sont les mêmes pour tous, je ne sache pas, dis-je, que dans un tel établissement on ait jamais fait un relevé comparatif de cas de vers chez les scrofuleux et chez des individus d'une constitution ordinaire. » (Page 15.)

Digitized by Google

La cause prochaine du développement des échinocoques est l'ingestion des œufs ou embryons du tænia échinocoque, qui de l'estomac ou de l'intestin passent dans le foie et s'y développent. Nous n'avons pas encore de données bien précises sur les conditions de cette ingestion ; néanmoins il est constant que, dans certaines contrées, le régime de la population et le plus ou moins de fréquence du tænia exercent sur la production des échinocoques une grande influence.

On comprend aussi que ces vers vésiculaires se rencontrent dans des proportions très-diverses dans différents pays ou dans différents districts. D'après Schleisner, Eschricht et Guérault, ils sont plus fréquents que partout en Hollande, où ils revêtent le caractère endémique, au point qu'ils affectent le sixième de la population. En Allemagne, on ne les rencontre pas uniformément répandus dans tous les pays. D'après Frerichs, ils sont beaucoup plus communs à Breslau et dans la Silésie qu'à Göttingen, à Kiel et à Berlin. Nous n'avons pas malheureusement de documents statistiques exacts sur ce sujet. En France, ils semblent être plus fréquents à Rennes qu'à Paris, d'après M. Leudet. Ils sont très-rares aux États-Unis et dans l'Inde. D'après l'expérience de Budd, les marins n'en sont atteints que très-exceptionnellement.

Les contusions du foie, souvent accusées anciennement de provoquer le développement des échinocoques, ont perdu toute importance par suite des recherches de la science moderne, à moins qu'on n'admette que leur rôle consiste à fixer en un point déterminé le germe introduit dans l'organisme (1).

Pronostic.

C'est toujours une altération grave que des hydatides dans le foie. Leur existence tient constamment exposé à des incidents très-dangereux, ou même mortels, que nous sommes dans l'impossibilité de prévoir et de conjurer, si ce n'est par une intervention hâtive, ou au moins opportune de l'art, intervention qui ne peut dans aucun cas être considérée comme inoffensive, et qui provoque quelquefois des périls plus grands encore que ceux qui résultaient de l'altération elle-même.

Cependant la nature nous fournit de nombreux exemples de guérison spontanée des hydatides du foie, et l'on peut même dire qu'elle est très-riche en procédés propres à amener ce résultat. Nous avons vu en effet que les hydatides peuvent périr comme étouffées au sein du kyste, et que leur mort est toujours le signal d'un travail de transformation curative dans la structure du kyste et dans les qualités de son contenu. La perforation des conduits biliaires et la pénétration de la bile dans le kyste peuvent amener le même résultat. Enfin les hydatides peuvent être éliminées par des voies très-variées, conduits biliaires, estomac, intestin, bron-

(1) Frerichs, *loc. cit.*, p. 524.

Digitized by Google

ches, parois abdominales, et la guérison peut être dans tous ces cas la conséquence de leur élimination. Enfin on peut imiter les procédés curatifs de la nature en déterminant la mort des hydatides ou leur élimination.

Mais l'intervention de l'art exige une action chirurgicale qui, pour ne pas offrir toujours la gravité qui semble devoir résulter des milieux où elle s'exerce, organe profondément situé, perforation de membranes séreuses, pénétration dans de grandes cavités, protégées ou non par des adhérences, ne saurait jamais être dépourvue de dangers. L'élimination spontanée des hydatides elles-mêmes exige un travail pathologique qui expose à des dangers analogues, et n'est pas plus infaillible que la main du chirurgien.

Le cas le plus heureux est celui où un kyste central subit une évolution complète, progressive, puis rétrograde, sans franchir les limites de l'organe qui le renferme; mais ce cas se passe en général hors de notre portée, ou plutôt hors de notre présence, et échappe par conséquent à toute appréciation pronostique.

Des kystes peu volumineux, très-superficiels, se présentant de bonne heure sous la paroi abdominale, sont ceux dont l'existence est le plus longtemps compatible avec la santé générale et se prête à l'intervention chirurgicale avec le plus de chances de succès.

Les kystes très-volumineux, à marche rapide surtout, constituent toujours une altération très-grave, par la gêne qu'ils apportent aux organes avoisinants et les dangers de rupture mortelle qui existent alors. Cependant le volume d'un kyste n'ajoute pas toujours aux dangers d'une opération, lorsque sa situation est du reste favorable à l'exécution de cette dernière.

Les kystes qui se développent du côté de la poitrine sont plus graves que ceux qui se développent du côté de l'abdomen, parce qu'ils amènent plus de trouble dans la santé générale, et parce que la perforation du poumon expose à des accidents beaucoup plus sérieux que la perforation du canal digestif. L'accomplissement de cette perforation sur un point de la surface gastro-intestinale, lorsqu'elle permet une libre issue aux hydatides, conduit le plus souvent à la guérison. Dans le poumon, elle s'accompagne d'altérations qui ajoutent beaucoup à la gravité du pronostic, même dans les cas les plus simples.

L'établissement d'une fistule abdominale spontanée permet d'espérer la guérison.

La perforation dans le péritoine ou dans un vaisseau sanguin est toujours mortelle. Il en sera toujours ou presque toujours ainsi d'une perforation dans la plèvre.

Digitized by Google

Traitement.

Indications thérapeutiques.

L'indication essentielle du traitement des hydatides du foie est de déterminer la mort des vers vésiculaires, puisque cette condition est la seule qui puisse arrêter leur développement indéfini, et permettre au kyste de subir les transformations de guérison. On a essayé d'y arriver par des médications internes, le calomel, le chlorure de sodium (Laennec), l'iodure de potassium, mais sans obtenir aucun résultat. Il faut donc reconnaître que jusqu'ici on ne connaît aucun moyen d'agir médicalement sur les acéphalocystes.

Nous n'avons donc à notre disposition qu'une seule ressource, c'est de provoquer l'issue des hydatides, ou d'en déterminer la mort par l'introduction d'agents directs, imitant ainsi les deux procédés de guérison spontanée qu'emploie la nature. Mais nous nous trouvons, pour arriver à l'un ou à l'autre de ces résultats, dans des conditions défavorables. En effet, la première condition de l'issue inoffensive des hydatides, comme de l'abord direct du kyste, est l'existence d'adhérences entre le kyste hépatique et les surfaces où se déverseront les matières qu'il renferme. Or ces adhérences précèdent presque à coup sûr la rupture spontanée du kyste, tandis que nous sommes obligés d'agir en leur absence, ou de les provoquer artificiellement et par des moyens plus ou moins sûrs. Enfin, nous n'avons à notre disposition que la surface tégumentaire, tandis que c'est habituellement par les surfaces digestives que s'opère l'élimination curative des hydatides. Quoi qu'il en soit, le traitement des hydatides du foie, comme de celles de tous les autres organes, ne peut être qu'un traitement chirurgical.

A quelles circonstances doit-on rattacher l'indication de l'intervention chirurgicale, dans les hydatides du foie? Je reproduirai les considérations émises par Frerichs sur ce sujet important.

Il est souvent difficile de décider si l'on doit opérer les kystes hydatiques du foie et quand il convient de le faire. Est-il permis d'exposer un malade au danger d'une opération assez fréquemment mortelle pour une tumeur qu'il porterait peut-être dix ou même vingt ans sans troubles notables, et qu'on a vue souvent guérir sans l'intervention de l'art? Assurément non, s'il était permis de prévoir avec quelque certitude une marche aussi lente, ou si la guérison spontanée des kystes qui ont atteint un volume assez grand pour être diagnostiqués, était un fait commun. Il n'en est malheureusement pas ainsi. La plupart des hydatides du foie, arrivées au point de devenir l'objet du diagnostic et d'un traitement médical, progressent fatalement et amènent la mort dans l'espace d'un à quatre ans, souvent même plus tôt, si l'opération n'intervient pas. L'inaction ne laisse donc en perspective qu'une fin prochaine et sûre.

Une seconde question est de savoir si l'on doit attendre pour opérer

Digitized by Google

qu'on y soit contraint par la gravité des accidents, ou s'il vaut mieux le faire lorsque l'état du malade est encore satisfaisant.

On prend difficilement ce dernier parti, et pourtant il ne faut pas trop attendre, car le danger augmente à mesure que les parois du kyste deviennent plus épaisses et moins élastiques, qu'elles perdent leur flexibilité et leur pouvoir de rétraction, que le foie s'atrophie et que les organes voisins sont refoulés par la pression du produit morbide ; ajoutons encore la menace d'une mort rapide, qui peut se réaliser à chaque instant par la rupture ou l'inflammation du kyste sous l'influence d'une violence extérieure. On doit opérer dès que le kyste soulève la paroi abdominale ou thoracique, et quand on peut l'atteindre sans crainte de produire des lésions importantes (1).

Je pense que tant qu'un kyste hydatique du foie ne présente qu'un volume modéré, qu'il ne gêne en rien les organes avoisinants, et surtout qu'il ne fait plus de progrès ou ne fait que des progrès insensibles, il faut se garder d'y toucher. Les risques qui peuvent encore menacer les malades, même dans de telles conditions, ne me paraissent pas devoir l'emporter sur ceux que peut entraîner une opération chirurgicale.

Mais si le kyste proémine fortement à la surface du foie, surtout s'il fait saillie du côté du thorax, s'il fait des progrès rapides, s'il s'avance nettement du côté des téguments, il convient alors d'opérer.

Traitement.

Le traitement chirurgical des hydatides du foie, c'est-à-dire l'ouverture du kyste hydatique, comprend deux temps, au premier desquels on peut se limiter : 1° la ponction ; 2° l'injection d'un liquide.

La ponction simple peut avoir plusieurs objets. Elle peut être exploratrice et avoir pour but d'assurer le diagnostic ; elle peut se proposer de faire périr les hydatides sur place, ou d'en faciliter l'élimination. La ponction peut être précédée d'applications caustiques destinées à produire des adhérences, ou être pratiquée d'emblée. Enfin on peut, à la place de la ponction, faire une incision.

Lorsque les hydatides sont en petit nombre, surtout s'il n'existe qu'une hydatide unique, une ponction simple a suffi quelquefois pour obtenir la guérison. Les hydatides frappées de mort cessent de se reproduire, et le kyste se rétracte et s'atrophie. C'est ainsi qu'une simple ponction exploratrice a pu se trouver en même temps curative. Cette opération se fait avec un trocart très-fin. Il est probable que, si l'on rencontrait toujours des adhérences toutes formées, cette opération serait toujours à peu près inoffensive. Mais il faut supposer qu'il n'existe pas d'adhérences, et prendre le plus de précautions possible : laisser le malade immobile et couché sur le dos, comprimer l'abdomen après l'issue du trocart, et, suivant le con-

(1) Frerichs, *loc. cit.*, p. 529.

Digitized by Google

seil de M. Boinet, ne retirer la canule qu'en comprimant fortement avec les doigts de la main gauche contre le kyste le point ponctionné de la paroi abdominale, de manière qu'il n'existe aucun intervalle entre eux; il faut même, une fois la canule retirée, continuer cette pression pendant une ou deux minutes de manière à resserrer autant que possible la piqûre du kyste lui-même (1).

La ponction avec le trocart explorateur ne donne issue qu'à la partie aqueuse du contenu du kyste. Aussi l'opération est-elle le plus souvent insuffisante. Elle ne saurait avoir de résultats effectifs lorsqu'il s'agit d'un kyste volumineux, à parois déjà épaissies et renfermant un grand nombre d'hydatides. Elle paraît du reste rarement dangereuse, et M. Davaine n'a trouvé qu'un cas de mort qui doive lui être attribué (2).

Jobert et d'autres chirurgiens ont employé la ponction avec séjour de la canule, pendant vingt-quatre heures ou même davantage, canule du trocart ou canule de gomme élastique, assez volumineuse pour livrer passage aux hydatides, une seule ponction ou des ponctions répétées. On a pu obtenir ainsi l'évacuation complète du contenu du kyste et le retrait de ce dernier (3). D'autres fois la guérison n'a pas été obtenue; mais il ne paraît pas qu'il soit survenu d'accidents graves dans les observations publiées.

L'incision a été rarement pratiquée dans les tumeurs hydatiques du foie, et paraît beaucoup moins inoffensive que les procédés qui précèdent. Cependant J. Russel a pratiqué, sur une tumeur hydatique qui faisait saillie entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde, une incision de deux pouces, (6 centimètres) de long. Il sortit un flot d'hydatides; on en compta plus de deux mille, ayant depuis le volume d'un œuf d'oie jusqu'à celui d'un pois. Le malade, un homme de trente-six ans, guérit, mais en conservant une ouverture fistuleuse; il jouissait, à part cela, d'une assez bonne santé, trois ans après l'opération (4). L'incision du kyste ne peut être mise en usage que dans le cas de tumeur très-considérable, très-proéminente, de manière à donner l'assurance, sinon d'une adhésion proprement dite, du moins d'un contact immédiat entre la tumeur et la paroi abdominale.

Récamier avait proposé de faire précéder la ponction de l'application d'un caustique (potasse caustique, ou mieux pâte caustique de Vienne) propre à déterminer des adhérences entre la tumeur et la paroi abdominale. Cette application n'a pas toujours atteint son but, mais plutôt par la faute d'une application insuffisante que par la faute de la méthode elle-même. Il est certain qu'elle est de nature à rendre la ponction plus sûrement inoffensive; et, dans la plupart des cas d'insuccès, la mort est survenue par suite de circonstances qu'elle ne pouvait prévoir. On ne peut

(1) Boinet, *Traitement des tumeurs hydatiques du foie par les ponctions capillaires et par les ponctions suivies d'injections iodées*. 1859, p. 6.

(2) Observations de M. Moissenet, in *Archives générales de médecine*, 1859, p. 144.

(3) Barrier, thèse citée, p. 83 et 90. — Davaine, *loc. cit.*, p. 576.

(4) *Archives générales de médecine*, 1838, t. I, p. 106, et Davaine, *loc. cit.*, p. 578.

Digitized by Google

que lui reprocher d'être assez douloureuse; mais elle ne l'est pas suffisamment pour détourner des avantages qu'elle peut offrir. Je crois que l'on a tort de s'en dispenser aussi souvent qu'on le fait. Je ne connais pas d'exemples d'accidents consécutifs à une cautérisation suffisante pour atteindre le kyste lui-même, et je ne connais pas non plus d'autre moyen qui soit propre à garantir d'une manière aussi certaine contre l'épanchement du contenu du kyste dans l'abdomen.

Si l'on a vu, après la simple ponction ou des ponctions réitérées, avec ou sans maintien de la canule, avec un trocart explorateur très-fin ou une canule assez large pour livrer passage aux acéphalocystes, avec ou sans application préalable d'un caustique, si l'on a vu les acéphalocystes mourir ou s'éliminer complétement, et le kyste, abandonné à lui-même, subir les transformations de guérison, ces moyens sont souvent insuffisants, et l'on a songé à pratiquer des injections dans le kyste.

Ces injections peuvent avoir un triple objet : laver le kyste, et, par une action simplement détersive, faciliter l'élimination des échinocoques; — déterminer la mort de ces derniers; — modifier les parois du kyste et faciliter son retrait, son atrophie, son adhésion. La première condition pour pratiquer ces injections sans danger est l'établissement préalable d'adhérences entre le kyste et la paroi abdominale. On a employé en injection l'eau pure, l'iode, l'alcool et la bile. Les injections aqueuses n'ont qu'une action simplement détersive. Elles peuvent, sans exercer aucune action médicamenteuse, faciliter l'élimination complète des vers vésiculaires, et l'on y ajoute quelquefois l'emploi d'une pompe aspirante. Elles sont le plus souvent usitées pour préparer l'injection de substances médicamenteuses.

Les injections d'iode sont les plus employées. On se sert de la teinture d'iode avec partie égale d'eau, ou plus étendue, quelquefois unie à l'iodure de potassium (Aran). Voici le résumé de quatorze cas rapportés par M. Davaine. Huit fois l'injection a été pratiquée comme moyen principal de traitement. Dans ces huit cas, quatre fois la guérison peut être attribuée à l'injection iodée (observations d'Aran (1), de M. Cadet de Gassicourt (2), de M. Chassaignac (3), de M. Vigla). Trois fois l'injection est restée sans succès et l'incision a été pratiquée [observations de Velpeau (4), de M. Larrey (5) et de M. Demarquay (6)]. Une fois la mort en a été la suite; cependant elle ne peut être attribuée au traitement [observations de MM. Boinet et Mesnet (7)]. Dans les six cas où les injections ont été pratiquées accessoirement, deux fois elles l'ont été après des ponctions

(1) *Bulletin général de thérapeutique*, 1854, t. XLVII, p. 218.
(2) Cadet de Gassicourt, thèse citée, p. 13.
(3) *Gazette des hôpitaux*, 1857, p. 147.
(4) *Moniteur des hôpitaux*, 1853, p. 571.
(5) *Gazette des hôpitaux*, 1857, p. 148.
(6) *Gazette des hôpitaux*, 1857, p. 148.
(7) *Revue médicale*, 15 février 1853.

Digitized by Google

successives, une fois après l'incision de la tumeur, trois fois après l'application des caustiques. Trois fois elles ont paru utiles [observations de Aran, de M. Robillier (1) et de M. Demarquay (2)]; une fois elle a causé des accidents [observation de Robert (3)]; une fois la mort est survenue [observation de M. Dolbeau (4)].

On a encore injecté de l'alcool (8 grammes) (5), de la bile, d'après cette observation que la pénétration de la bile dans le kyste, par suite de la perforation d'un conduit biliaire, entraîne la mort des acéphalocystes. On a en outre attribué à la bile, comme à l'alcool, des propriétés antiseptiques. Des résultats favorables ont été obtenus au moyen de ces dernières injections.

Dans quelles circonstances doit-on recourir à tel ou tel de ces procédés? Je laisse la parole sur ce sujet, dont l'indication paraît encore assez vague, à Frerichs :

« Lorsqu'on a affaire à des échinocoques relativement petits et jeunes, il n'est pas rare que la simple ponction avec le trocart explorateur provoque la mort des parasites et la rétraction des kystes. J'ai fait cette observation il y a plusieurs années, à la suite d'une ponction pratiquée pour éclairer le diagnostic, et depuis j'ai eu recours au même moyen trois fois avec succès. Je ne retire que deux onces de liquide à la fois et je répète l'opération à plusieurs reprises; j'ai soin de promener la canule à travers la poche dans toutes les directions et jusqu'à la rencontre des parois pour y déterminer de l'irritation, déchirer les vésicules et arriver par là à faire périr la colonie. Je n'ai observé d'accidents sérieux dans aucun de ces cas : deux fois j'ai pu suivre longtemps la diminution de la tumeur; j'ai perdu de vue le troisième malade chez lequel la rétraction avait déjà commencé. L'opération n'eut aucun succès dans deux cas de kystes volumineux qui continuèrent à s'accroître. Budd dans ces derniers temps, pour évacuer plus facilement le liquide des kystes et empêcher l'entrée de l'air, a muni le trocart explorateur d'une pompe aspirante et en a obtenu de bons résultats (6).

» Dans les kystes volumineux et anciens, le trocart explorateur ne suffit plus; il faut alors employer une canule d'un plus fort calibre, afin de pouvoir évacuer plus ou moins complétement le contenu du kyste, si l'on veut en obtenir la rétraction.

» Quand il y a une grande quantité de vésicules de seconde génération, la ponction simple est le plus souvent suivie de suppuration; alors il faut laver le kyste avec des injections aqueuses, évacuer les vésicules par les

(1) *Revue médico-chirurgicale*, 1851, t. X, p. 247.

(2) *Gazette des hôpitaux*, 1859, p. 82.

(3) *Bulletin général de thérapeutique*, 1843, t. XXV, p. 379.

(4) Dolbeau, *Étude sur les grands kystes de la surface convexe du foie*, 1856, thèse de Paris, p. 32. — Davaine, *loc. cit.*, p. 605.

(5) P. Richard, *Bulletin général de thérapeutique*, 1855, t. XLVIII, p. 414.

(6) *Medical Times and Gazette*, mai 1860.

Digitized by Google

moyens les plus favorables, par l'aspiration, par la dilatation de l'ouverture au moyen de l'éponge préparée, par l'incision, etc.; plus tard on injectera de la teinture d'iode ou de la bile pour empêcher la décomposition putride et provoquer dans les parois du kyste un travail de transformation propre à favoriser la cicatrisation. Ce résultat ne s'obtiendra évidemment qu'avec difficulté dans les kystes anciens dont les parois sont rigides, cartilagineuses, ou présentent une transformation calcaire (1); la guérison sera d'autant plus prompte que le kyste plus mou et plus élastique se prêtera davantage à la rétraction.

» Il importe par-dessus tout, avant de se décider à opérer, de s'assurer s'il existe des adhérences solides entre le kyste et la paroi abdominale ou thoracique. Si l'on n'a pas la certitude que cette condition existe, il faut d'abord se borner à une ponction capillaire, ou, lorsque les accidents exigent qu'on agisse promptement, laisser la canule en place, ou enfin employer le procédé de Récamier. On pourra aussi, dans certains cas, avoir recours à l'incision en deux temps.

» Pour se convaincre de l'existence ou de l'absence des adhérences, on devra, selon le conseil de Budd, tracer à l'encre les limites de la tumeur ou du bord inférieur du foie, et examiner si elles se déplacent dans les changements de position ou dans une inspiration forcée; en même temps, comme le veut M. Boinet, on observe si la partie la plus proéminente de la tumeur reste fixée au même point dans toutes les situations (2). »

CHAPITRE VIII.

CANCER DU FOIE.

Anatomie pathologique.

On rencontre à peu près également dans le foie le squirrhe et l'encéphaloïde, le cancer dur et le cancer mou; quelquefois aussi d'autres espèces plus rares et que nous signalerons plus loin. Cette dégénérescence s'y montre tantôt sous forme de masses isolées et circonscrites, tantôt sous forme de produits multipliés et répandus par tout l'organe, *tubera circumscripta* et *tubera diffusa* des Anglais.

Des noyaux d'un très-petit volume, ou, le plus souvent, du diamètre

(1) Quand la palpation et le trocart explorateur feront reconnaître à temps ces états du kyste, on devra s'abstenir de toute opération.

(2) Frerichs, *loc. cit.*, p. 530.

Digitized by Google

d'une noisette à celui d'une noix, trois ou quatre, quinze ou vingt, ou davantage, se montrent dans des points divers; quelquefois cachés dans les profondeurs de l'organe, plus souvent saillants à sa surface qui prend une apparence mamelonnée, ou sur laquelle ils dessinent des plaques blanchâtres. Toutes les apparences du squirrhe ou de l'encéphaloïde appartiennent à ces noyaux que le scalpel entame quelquefois avec peine et en criant, ou dans lesquels il plonge d'autres fois comme dans un abcès (1). Ils occupent tantôt le lobe gauche, tantôt et plus souvent le lobe droit, beaucoup plus souvent la convexité que la partie inférieure du foie, soulevant le diaphragme ou bien bosselant le bord libre du foie. Quelquefois toute la surface de cet organe en est parsemée, et la main, en y passant, sent comme une multitude de marrons coiffés par sa membrane d'enveloppe. Le sommet de ces saillies présente ordinairement un léger enfoncement en godet, avec des rides convergentes, ce qui lui donne un aspect très-particulier. Il est beaucoup plus rare de leur voir former un champignon saillant (2).

La couleur de ces tumeurs offre toutes les variétés du cancer. Elle peut être d'un blanc uniforme et ne laissant apercevoir que quelques traces légères d'une fine vascularisation; ou bien au contraire montrer une vascularité développée, ou des infiltrations sanguines partielles, ou même des épanchements de sang tantôt d'un rouge vif, tantôt d'un jaune ocracé s'il s'agit d'un épanchement ancien, ce qu'il ne faut point confondre avec des colorations bilieuses. La pression en exprime un suc laiteux, blanchâtre (suc cancéreux), laissant, dans les tumeurs ayant acquis un certain degré, mais non excessif, de mollesse, un trame fibreuse et aréolaire.

Ces tumeurs peuvent être tellement rapprochées que le parenchyme du foie ait à peu près disparu dans tout un lobe ou même dans la presque totalité de l'organe. L'apparence des plus voisines présente les plus grandes variétés : les unes blanches et nacrées, les autres rosées; les unes dures et criant sous le scalpel, les autres converties en une bouillie coulante. Elles peuvent demeurer très-distinctes les unes des autres, ou se confondre et donner à la coupe du foie un aspect granitique ou semblable à certains marbres. D'autres fois encore on sent à la surface du foie une véritable fluctuation, et l'on rencontre de vastes cavités remplies d'une sorte de bouillie dont la couleur varie depuis le gris sale jusqu'au rougeâtre.

Frerichs pense que les éléments cancéreux ont, le plus souvent au moins, pour point de départ le tissu conjonctif interlobulaire. A mesure qu'ils se développent, les branches de la veine porte s'atrophient et tendent à disparaître, celles de l'artère hépatique, au contraire, se développent et se multiplient (3); c'est-à-dire que le système vasculaire sécréteur s'amoindrit au bénéfice du système vasculaire nutritif. Cependant on voit quelquefois de grosses divisions de la veine porte, comme aussi des

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 524.
(2) Lebert, *Traité pratique des maladies cancéreuses*. 1851, p. 575.
(3) Frerichs, *loc. cit.*, p. 548.

Digitized by Google

canaux biliaires, traverser la matière cancéreuse. Souvent alors on trouve de la matière cancéreuse dans l'intérieur des vaisseaux, et ce cancer intravasculaire n'occupe pas seulement un point, ou un caillot isolé, mais on l'a vu remplir et le tronc et les branches de la veine porte dans une grande étendue (Cruveilhier, Frerichs, etc.). M. Broca a vu un champignon cancéreux faire saillie dans la veine porte sans y interrompre la circulation sanguine (1). Je puis ajouter à cela un fait d'un autre ordre, où j'ai trouvé le canal cholédoque plein de matière cancéreuse, sans aucune altération de ses parois, et alors que le canal hépatique, dilaté dans toutes ses divisions et renfermant quelques calculs, n'en offrait aucun vestige (2).

Le parenchyme du foie peut demeurer parfaitement sain autour des tumeurs cancéreuses qui s'en détachent brusquement; souvent il offre une couleur vert foncé, comme lorsqu'il y a obstruction des canaux biliaires. Ou bien il devient le siége de congestions habituelles qui entraînent à la longue une véritable hypertrophie. Ceci s'observerait principalement, suivant Frerichs, dans les cancers encéphaloïdes, mous, à marche rapide et accompagnés de congestion. D'autres fois une partie du tissu glandulaire subit une transformation graisseuse; ou l'on aperçoit encore, entre les parties qui sont le siége de la dégénérescence, des bandes blanchâtres de tissu conjonctif, d'aspect fibreux.

Le foie prend habituellement un développement exagéré et qui peut acquérir des proportions vraiment énormes. Il remplit alors une grande partie de l'abdomen, et vient occuper l'hypochondre gauche, ayant au moins autant de tendance, dans le cancer, à se développer de droite à gauche que de haut en bas. M. Isambert a montré un cancer du lobe *gauche*, gros comme la tête d'un enfant. Ce lobe était presque entièrement converti en une masse encéphaloïde infiltrée de graisse et de fibrine; le lobe droit ne présentait que de petits noyaux de matière encéphaloïde (3). Le foie peut encore subir de singulières déformations. Dans un cas où il avait pris un énorme développement et où son tissu normal avait presque complétement disparu sous la matière cancéreuse, il se trouvait comme divisé en deux parties : l'une supérieure, très-bombée au-dessous du rebord des côtes, que l'on avait naturellement attribuée au foie; l'autre fuyant au fond de l'abdomen, profonde et descendant jusque dans la région iliaque et dont la connexion avec le foie avait été parfaitement méconnue. C'était un vieillard qui, avec cette énorme altération, ne s'alita que la veille de sa mort avec des symptômes tout récents d'hydropisie (4). La pesanteur du foie qui, dans l'âge moyen de la vie, varie en général d'un à deux kilogrammes, en atteint cinq, six et même dix. Dans quelques cas rares, il diminue de volume, et on l'a trouvé ratatiné comme dans la cirrhose.

(1) Broca, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVII, p. 272.
(2) Durand-Fardel, *Archives générales de médecine*, 1840, 3e série, t. III, p. 182.
(3) Isambert, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXIX, p. 102.
(4) Laborde, *Mémoires de la Société de biologie*, 1859, p. 283.

Digitized by Google

Il paraît résulter cependant d'un relevé fait par Frerichs que le volume du foie cancéreux ne s'éloignerait pas sensiblement des proportions normales dans un peu plus du quart des cas (1). Cette remarque est bonne à noter, parce qu'on est généralement disposé à considérer l'augmentation de volume du foie comme un des premiers signes de sa dégénérescence cancéreuse. Mais ces derniers cas appartiennent en général à la diathèse cancéreuse généralisée, où la dégénérescence du foie est tout à fait secondaire, et souvent récente à l'époque de la mort. C'est ainsi que, dans un cas de cancer de la plèvre, le foie, parfaitement sain du reste, ne présentait qu'un noyau cancéreux du volume d'une petite noix, sur le lobule de Spigel (2).

Lorsque le cancer occupe la superficie du foie, on trouve souvent des traces de péritonite partielle : épaississement de la membrane d'enveloppe, adhérences avec les parties environnantes, surtout lorsque la dégénérescence siége vers le hyle du foie. Alors la vésicule y participe souvent, les intestins sont fortement rapprochés par des adhérences serrées ; et, si le cancer occupe l'extrémité cystique de la vésicule biliaire, celle-ci est convertie en une poche à parois épaissies, contenant presque toujours des calculs, quelquefois appliquée sur eux, plus souvent renfermant un liquide blanchâtre, plus ou moins épais ou séreux.

Si le cancer du foie se développe souvent dans le cours d'une diathèse généralisée, le cancer primitif du foie tend moins que les autres à se généraliser. Il se multiplie sur lui-même, et, peut-être à cause de son volume et de sa structure, le foie est le seul organe qui offre de tels exemples de cancers multipliés.

D'un autre côté, il n'est pas rare de le voir participer, primitivement ou secondairement, au cancer des organes voisins. Il en a été question ailleurs à propos du cancer de l'estomac. Il n'est pas très-rare de voir les cancers de la base du foie, après avoir englobé la vésicule biliaire, s'étendre jusqu'à l'intestin, côlon ou duodénum. M. Pégot a vu un cancer du foie communiquer avec le duodénum par une caverne large et anfractueuse, disposée de telle manière que les matières contenues dans l'intestin devaient passer par cette excavation creusée dans le tissu du foie (3).

Enfin on peut voir des déchirures hémorrhagiques se faire dans le tissu du foie cancéreux. En voici un exemple qui peut servir de type. Le foie, très-volumineux, rouge, était parsemé d'un grand nombre de tumeurs sous forme de marrons d'un blanc jaunâtre, d'autres d'un blanc rougeâtre, médiocrement fermes. Au-dessous de la face concave du foie, en dedans de la vésicule biliaire et au devant du lobule de Spiegel, on rencontrait, placé sur l'épiploon gastro-hépatique, un caillot du volume d'un gros œuf d'oie; à ce niveau, le parenchyme du foie présentait plusieurs petites

(1) Frerichs, *loc. cit.*, p. 559.

(2) Vidal, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVII, p. 97.

(3) Pégot, *Bulletins de la Société anatomique*, t. IX, p. 47.

Digitized by Google

pertes de substance, l'une d'elles siégeant sur une des masses cancéreuses, dont quelques-unes étaient vasculaires et très-rouges (1).

Frerichs reconnaît, en dehors de l'encéphaloïde et du squirrhe, quatre espèces de cancers qui peuvent se rencontrer dans le foie : le fongus hématode, le cancer mélané, le cancer cystique et le cancer aréolaire.

La première, *fongus hématode*, n'est sans doute autre chose que l'encéphaloïde avec développement tout particulier du système vasculaire.

Dans le cancer *mélané*, le foie est parsemé de petits nodus de forme irrégulière, à contours mal déterminés, rarement bien limités, en partie pâles, en partie colorés par du pigment jaune, brun ou noir. L'organe présente ainsi un aspect granitique. Le pigment occupe en plus grande partie les cellules cancéreuses, mais on en trouve aussi dans le suc, sous forme de granulations isolées ou réunies en groupes. Cette variété se distingue par la rapidité avec laquelle elle s'accroît et se propage (2).

Dans le cancer cystique ou enkysté, les tubercules cancéreux renferment des kystes à parois plus ou moins denses, et d'où s'écoule une sérosité citrine ou plus souvent sanguinolente et rougeâtre. M. Broca pense que ces kystes peuvent être le résultat d'anciens épanchements de sang, imparfaitement résorbés, et dont on retrouve encore la partie séreuse (3). Cette interprétation paraît assez vraisemblable, et l'on trouve dans le cerveau des kystes tout semblables et dont l'origine hémorrhagique est incontestable. Mais s'agit-il là de cancers à proprement parler ?

Le cancer *colloïde* que j'ai rencontré plusieurs fois dans la vésicule biliaire est très-rare dans le foie. Frerichs n'en a observé qu'un cas qu'il rapporte, ainsi qu'une observation de Luschka (4). M. Pise en a montré un exemple à la Société anatomique (5).

J'ai décrit le premier, il y a un certain nombre d'années, le *cancer de la vésicule biliaire*, sans participation du foie à la dégénérescence (6). Les observations que j'ai publiées à ce sujet fournissent des exemples de squirrhe, d'encéphaloïde et de cancer colloïde ou gélatiniforme. La matière encéphaloïde et la matière colloïde se trouvaient enfermées dans la vésicule elle-même, et s'étaient développées sur la surface interne de cette poche, comme le cancer de l'estomac végétant sur sa surface muqueuse. Le côlon, ramené vers la vésicule par des adhérences serrées, participait ordinaire-

(1) André, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVI, p. 237.

(2) Frerichs, *loc. cit.*, p. 556.

(3) Broca, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVII, p. 95.

(4) Frerichs, *loc. cit.*, p. 557.

(5) Pise, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVII, p. 198.

(6) Durand-Fardel, *Recherches anatomico-pathologiques sur la vésicule et les canaux biliaires* (*Archives générales de médecine*, 1840, 3e série, t. VIII).

Digitized by Google

ment à la dégénérescence qui communiquait quelquefois par ulcération avec la cavité intestinale.

Symptômes.

Les symptômes propres au cancer du foie sont assez déterminés, et rendent, lorsqu'ils existent, le diagnostic généralement facile. Mais ils sont en petit nombre, et peuvent manquer absolument : alors la maladie reste habituellement ignorée ; ou bien ils sont peu prononcés, et il faut beaucoup d'attention et d'expérience aussi pour en distinguer le véritable caractère. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que le cancer du foie accompagne fort souvent d'autres cancers, et celui de l'estomac en particulier. Les signes manifestes de la diathèse ou de la cachexie cancéreuse peuvent alors être rapportés à quelque autre altération plus manifeste ; dans certains cas encore, le rapprochement de siége et une certaine conformité de symptômes concentrent l'attention sur le cancer de l'estomac au détriment de celui du foie.

Telles sont les raisons qui font que le cancer du foie n'est souvent reconnu qu'à l'autopsie. Sans doute lorsqu'on a constaté l'existence d'une semblable dégénérescence dans l'estomac ou dans la matrice, il n'y a pas un très-grand dommage de laisser dans l'ombre celui du foie. Mais lorsque celui-ci existe seul, il est extrêmement important de le reconnaître le plus tôt possible. On comprend à quel point le pronostic y est intéressé. Il convient donc d'étudier avec soin les symptômes qui peuvent lui appartenir en propre.

Ces symptômes dérivent à peu près exclusivement de l'examen du foie lui-même, et consistent dans les modifications subies par cet organe dans sa forme et sa sensibilité.

Ici il convient d'avoir présents à l'esprit tous les détails d'anatomie pathologique dans lesquels nous sommes entré précédemment, relativement à l'augmentation de volume, à la déformation et à la dureté du foie.

L'augmentation de volume du foie peut être énorme ; mais il ne faut pas toujours s'attendre à la trouver telle. Elle se fait ordinairement en saillie, c'est-à-dire que la surface du foie est bombée, et, comme sa densité est généralement accrue, les côtes sont soulevées et repoussées en dehors. Cependant cette circonstance importante, l'accroissement de volume du foie, peut faire défaut. Frerichs affirme qu'elle manque dans un peu plus du quart des cas (1). Une telle proportion m'étonne, et je suppose que cet auteur a tenu compte d'un certain nombre de cancers secondaires, de récente formation à l'époque de la mort, et n'ayant encore que faiblement modifié la structure de l'organe hépatique. Je crois que si l'on ne considère que les cancers primitifs, et pour ainsi dire essentiels du foie, on trouvera une proportion fort différente.

(1) Frerichs, *loc. cit.*, p. 566.

Digitized by Google

L'accroissement de volume du foie emprunte surtout un caractère significatif aux déformations qui l'accompagnent. La surface du foie dépassant les côtés, ou celle du lobe gauche à l'épigastre, est inégale et bosselée. Ces bosselures ou nodosités ne proéminent pas en général beaucoup; elles sont surtout remarquables par leur isolement les unes des autres. Mais les moindres inégalités se perçoivent aisément, d'autant que chez ces sortes de malades les parois abdominales sont toujours amincies, et l'on retrouve alors cet état marronné que nous avons décrit à la surface du foie mis à découvert. Il est rare de ne sentir qu'une bosselure; mais elles peuvent être très-peu prononcées, et peut-être plutôt encore sur les foies très-gros que sur ceux d'un moindre volume. J'ai vu un foie offrir une large surface lisse, occupant une grande partie du côté droit de l'abdomen, sur lequel à peine si deux ou trois légères nodosités se laissaient percevoir de place en place. Ces bosselures se laissent sentir encore sur le bord libre du foie, et ce n'est guère que là qu'elles peuvent être saisies dans les cas de faible accroissement de volume. Tout ceci concerne le lobe droit. Quant au lobe gauche, il ne forme habituellement qu'une seule tumeur inégalement bosselée.

Cependant il faut savoir que la surface d'un foie cancéreux peut être absolument lisse, comme dans les engorgements simples. Frerichs a rencontré trois cas où la surface de la glande était parfaitement lisse et unie (1). Dans une observation de M. Andral, le foie présentait une surface lisse et égale, quoiqu'il eût un volume considérable, occupant l'épigastre et l'hypochondre gauche jusqu'à l'ombilic, et bien qu'à l'intérieur il fût rempli de masses cancéreuses dures et molles (2).

La consistance du foie est presque toujours augmentée, et quelquefois à un haut degré. Les bosselures en particulier sont ordinairement très-dures. Elles peuvent être molles dans le cancer mou; mais il est très-rare qu'on les trouve ainsi au palper. La dureté générale, ou limitée aux nodosités, est un caractère important du cancer et sur lequel les auteurs n'ont peut-être pas assez insisté.

La percussion fournit naturellement des données conformes à celles du palper. Je ferai seulement remarquer que, comme le foie cancéreux est toujours épaissi, et qu'il tend à se développer en avant, la percussion donne nécessairement un son très-obscur, ce que l'on ne rencontre pas toujours dans les engorgements simples.

Le foie cancéreux est presque toujours douloureux; il peut être également sensible à la pression.

Rien de plus variable que les apparences que peuvent revêtir les phénomènes douloureux. D'abord ils peuvent manquer complétement. C'est généralement le fait de ces dégénérescences profondes, secondaires, peu développées, qui surviennent dans le cours du cancer généralisé, et de-

(1) Frerichs, *loc. cit.*, p. 567.

(2) Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 512.

Digitized by Google

meurent assez habituellement latentes. Mais dans les cancers primitifs et avec développement un peu considérable du foie, surtout dans les cancers de la superficie du foie, il n'arrive guère que la douleur manque. Celle-ci est presque toujours continue avec exacerbations sourdes et profondes, ou avec douleur lancinante, térébrante, souvent très-vive, insupportable, empêchant le sommeil. La continuité et la vivacité de la douleur sont très-caractéristiques; en outre, elle procède communément de l'ensemble de la région hépatique plutôt que d'un point déterminé. M. Fauconneau-Dufresne parle de fourmillements, d'élancements, de traits de feu, se propageant dans l'un et l'autre bras et dans toute leur longueur (1). Comme toutes les douleurs hépatiques, celle-ci tend à s'étendre par tout le côté droit de la poitrine et dans l'épaule, mais je crois que les points de névralgie intercostale se rencontrent moins souvent dans le cancer que dans d'autres maladies moins graves du foie.

La sensibilité à la pression est toujours beaucoup moins prononcée que la douleur; le plus souvent elle n'est point en rapport avec elle, et des douleurs très-vives et continues avec une faible sensibilité ont une signification très-importante. La sensibilité est quelquefois très-limitée aux nodosités de la superficie du foie. Elle est souvent plutôt éveillée par la percussion que par la pression.

Tels sont les signes propres du cancer du foie. Ceux qu'il reste à exposer n'ont par eux-mêmes qu'une valeur très-indirecte. Il faut cependant faire une exception au sujet des signes généraux de la diathèse cancéreuse et de certains ictères.

Assurément, lorsqu'il existe des signes directs d'une lésion matérielle du foie, l'existence des signes généraux de la diathèse cancéreuse, ainsi le teint anémique, jaune paille, la décoloration absolue et légèrement jaunâtre des muqueuses, l'émaciation, l'affaiblissement, la tendance à l'œdème des jambes, acquièrent une grande valeur. Mais comme ils appartiennent à tous les cancers, ils n'offrent ici rien de caractéristique, et ne sauraient par eux-mêmes porter l'attention du côté du foie qu'en l'absence d'autre cancer constaté. Ils peuvent manquer s'il ne s'agit encore que de cancers commençants, durs et peu développés, comme on en rencontre chez des sujets succombant à d'autres maladies, comme on en a rencontré chez des phthisiques. A part cela, ils se montrent constamment.

L'ictère n'existerait, d'après les relevés de Frerichs, que dans à peu près la moitié des cas. On l'attribue généralement à une interruption formelle des conduits de la bile par les tumeurs cancéreuses, en particulier lorsque celles-ci, occupant la base du foie, obstruent les canaux biliaires extérieurs ou les plus grosses ramifications des conduits hépatiques. Cependant les observations particulières, et entre autres celles de M. Andral, font voir qu'il n'y a pas toujours une relation exacte entre cette circonstance et l'apparition de l'ictère.

(1) Fauconneau-Dufresne, *loc. cit.*, p. 214.

Digitized by Google

Il peut n'y avoir qu'une teinte ictérique légère ; mais en général, lorsque l'ictère existe franchement, il est très-prononcé, orange foncé ou même verdâtre ou bronzé. Lorsqu'il existe une fois, il ne disparaît plus et n'éprouve guère de variations dans son intensité. La continuité et la couleur foncée de l'ictère sont des signes importants.

L'ascite, ainsi que l'ictère, ne paraît guère exister que dans la moitié des cas. Il n'est pas ordinaire qu'elle prenne des proportions très-considérables, et elle ne se montre habituellement qu'à une époque assez avancée de la maladie. On l'attribue soit à l'embarras de la circulation abdominale occasionné par la présence de tumeurs cancéreuses, soit à l'existence d'une péritonite concomitante. L'ascite est en général beaucoup plus prononcée que l'anasarque; mais elle ne précède pas toujours l'œdème des membres inférieurs, comme l'ont dit MM. Monneret et L. Fleury (1). Mais ces auteurs ont eu raison d'ajouter que cette circonstance fournissait un signe sémiotique important et propre à être utilisé dans le diagnostic. Il est probable que l'ascite primitive reconnaît pour cause une péritonite, et que c'est alors que les vaisseaux de l'abdomen sont comprimés que l'infiltration débute par les membres inférieurs.

Les fonctions digestives sont ordinairement troublées à un assez haut degré. Il faut mentionner d'abord l'anorexie, et la dyspepsie, flatulente surtout, avec embarras, plénitude, pesanteur, oppression après l'ingestion des aliments. Ces phénomènes se montrent quelquefois dès le commencement et avant l'apparition des symptômes hépatiques directs, sans qu'il soit nécessaire, comme le croyait Valleix, qu'il existe d'altérations appréciables dans les organes digestifs (2). Il y a de la constipation, quelquefois des alternatives de diarrhée et de constipation, et ordinairement une diarrhée continue à la fin.

Les urines offrent des caractères relatifs à ceux de l'ictère, lorsque ce dernier existe; sinon, elles sont plutôt décolorées.

Il y a souvent de l'oppression, quelquefois à un haut degré. C'est un phénomène qui ne doit pas être négligé.

Le pouls n'est pas autrement modifié que dans les autres maladies cancéreuses, à moins qu'il ne survienne des accidents inflammatoires.

Les facultés intellectuelles conservent leur intégrité; mais on remarque en général de la tristesse, du découragement, de l'anxiété même quand les douleurs sont persistantes.

On a noté dans quelques cas des hématémèses ou des mélénas, ou plus souvent des taches ecchymotiques de la peau. Il n'est pas nécessaire d'insister sur l'amaigrissement et l'affaiblissement, compagnons nécessaires de l'état cachectique qui marque toujours la dernière période de la maladie, lorsque quelques accidents intercurrents n'en sont pas venus précipiter le cours.

(1) *Compendium de médecine pratique*, t. IV, p. 89.
(2) Valleix, *Guide du médecin praticien*, t. III, p. 178.

Digitized by Google

Étiologie.

On peut dire qu'il n'y a pas d'étiologie directe du cancer du foie. Cet organe se trouve, plus qu'aucun de ceux dans lesquels se rencontre habituellement le cancer, soustrait aux influences extérieures qui peuvent prendre une part active au développement de semblables dégénérescences. C'est pour cela sans doute aussi que, rarement primitif dans le foie, il n'y apparaît le plus souvent que sous l'empire d'une diathèse cancéreuse généralisée et déjà manifestée dans quelque autre organe, ou bien qu'il se rencontre en connexion avec le cancer de l'organe qui en est le plus voisin et qui lui est uni par la solidarité la plus étroite, l'estomac.

Sur 91 cas empruntés par Frerichs à sa propre pratique, ou à d'autres, le cancer n'avait été que 22 fois primitif dans le foie. Et sur les 69 restants, il occupait 46 fois en même temps des organes qui versent le sang veineux dans le foie, dont 34 fois l'estomac, et 23 fois des organes plus distants et surtout plus séparés physiologiquement.

Des causes occasionnelles hygiéniques, je n'en trouve aucune à signaler, bien que les Anglais, suivant J. Frank, aient appelé le foie squirrheux *Wiskey liver*. On peut admettre cependant qu'une contusion du foie soit capable d'y favoriser le développement d'une telle altération. Je trouve signalé, dans un certain nombre d'observations particulières, d'anciennes fièvres intermittentes et le séjour en Afrique ou dans les colonies. Van Swieten avait déjà rangé les fièvres intermittentes parmi les causes du cancer du foie. Ceci me paraît mériter quelque attention.

Heyfelder avait rencontré le cancer du foie plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes, comme il arrive pour le cancer de l'estomac. Frerichs ne trouve pas de différences entre les deux sexes : 45 hommes contre 46 femmes.

Quant à l'âge, sauf de très-rares exceptions, c'est entre vingt et soixante-dix ans que se montre le cancer du foie. C'est de quarante à soixante qu'il domine, avec un nombre un peu plus élevé entre soixante et soixante-dix qu'entre trente et quarante (Frerichs). Cependant on a vu de ces cancers chez de très-jeunes enfants, même chez des nouveau-nés : un enfant de quinze jours (Sestié), de trois mois (Farrel); mais ce sont là des cas très-rares.

Marche, durée, terminaison.

Les progrès du cancer du foie conduisent nécessairement et graduellement à une terminaison fatale. Quant à la marche de la maladie, elle est le plus souvent subordonnée aux circonstances concomitantes. C'est ainsi que, lorsqu'il existe en même temps un cancer de la matrice, de l'estomac, ces altérations, surtout dans ce dernier organe, généralement plus actives que le cancer hépatique, prennent la part la plus grande à l'issue des événements. Il arrive encore qu'une péritonite, une pleurésie, une entérite,

Digitized by Google

déterminent la mort alors que le cancer n'a encore parcouru qu'une partie de son évolution.

Considéré en lui-même, le cancer du foie suit une marche assez régulièrement graduelle, mais plus ou moins rapide. Il est difficile de savoir au juste pendant combien de temps il peut durer, c'est-à-dire pendant combien de temps il peut demeurer compatible avec la vie, parce que la dégénérescence existait en général depuis une époque indéterminée, alors que l'on commence à en soupçonner ou à en reconnaître l'existence.

Les cancers mous entraînent toujours la mort plus vite que les cancers durs. D'un autre côté, le travail de ramollissement du cancer est presque toujours le signal d'une période active et dernière. La vie est quelquefois terminée cependant par des accidents soudains et inattendus, et qui ne trouvent pas leur explication dans les circonstances mêmes de l'évolution du cancer. M. Andral a rapporté une observation où l'on voit des tumeurs multiples du foie, ainsi que de l'épiploon gastro-hépatique, ces dernières entourant et comprimant les canaux hépatique et cholédoque, ne déterminer de symptômes que trois semaines avant la mort. C'étaient des symptômes d'hépatite, ou plutôt de péritonite péri-hépatique, avec ictère, d'une violence excessive. Les renseignements anatomiques sont, il est vrai, fort insuffisants; cependant on ne trouve notés ni ramollissement ni aucune altération propre à l'hépatite ou à la péritonite (1). M. Andral compare une telle invasion d'accidents formidables et mortels à ceux qui marquent quelquefois la marche de la phthisie pulmonaire.

Du reste, développement latent ou très-obscur, et terminaison par une explosion soudaine, ce sont là des circonstances qui s'observent dans toutes les maladies organiques. Mais c'est le cas le plus rare dans le cancer du foie, dont la marche ne présente non plus que rarement des alternatives prononcées.

Pronostic.

Le cancer du foie conduit nécessairement à la mort dans un temps variable. Tel est le pronostic qu'on en doit porter, dès qu'une fois on en a reconnu l'existence.

Mais il est possible d'établir quelques prévisions touchant la marche vraisemblable qu'il suivra. Un volume considérable et des tubérosités très-saillantes ne laisseront guère supposer que la vie puisse longtemps se prolonger. La douleur est peut-être un signe encore plus grave. Des douleurs vives et continues amènent toujours un épuisement rapide et abrégent l'existence. Cependant on peut encore vivre pendant plusieurs mois au milieu de souffrances extrêmes. Les individus que l'on voit supporter le plus longtemps et le plus facilement un cancer du foie ne présentent qu'un développement modéré du lobe droit, avec quelques inégalités peu prononcées, et peu de douleur.

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 497.

Digitized by Google

Il est inutile d'insister sur les modifications que devra exercer sur le pronostic la coexistence de cancers dans les autres organes.

Peu d'auteurs ont admis la curabilité du cancer du foie, et je n'ai jamais rencontré d'exemple donné comme guérison clinique de cette maladie. Cependant ne peut-il pas arriver que la lésion constituant le cancer subisse un travail de régression ou de transformation, qui représente une véritable guérison partielle et anatomique? Telle était, il y a déjà plusieurs années, l'opinion de mon savant ami Hughes Bennett (d'Édimbourg) : « Je ne connais, disait-il, aucune espèce de cellule qui ne puisse avorter, et aucun tissu qui ne puisse subir une transformation; quand la transformation graisseuse du cancer est complète, la guérison a lieu (1). » M. Barth admet en principe une telle proposition. Mais Frerichs est beaucoup plus explicite sur ce sujet : « Le développement du cancer a ses limites, dans le foie comme dans toutes les parties où il peut se développer; lorsqu'il existe depuis longtemps, on y trouve ordinairement les traces d'un travail de rétrocession et de décadence. Ces changements se caractérisent par l'état graisseux du cancer, son atrophie et sa rétraction. Les cellules situées dans les mailles de la trame fibreuse se remplissent de gouttelettes de graisse, deviennent blanchâtres et opaques, et donnent au produit morbide un aspect réticulé; ou bien il se forme des masses d'apparence tuberculeuse, dans les points où des groupes considérables de cellules s'atrophient simultanément. Les cellules devenues graisseuses peuvent ensuite, par le progrès de la décomposition, arriver à l'état d'une substance émulsive qui se trouve peu à peu résorbée..... Il n'est pas douteux qu'on ne doive envisager, dans beaucoup de cas, la condensation et la rétraction des nodus cancéreux comme le résultat d'une évolution rétrograde restreinte à l'accident local, ou si l'on aime mieux, comme un commencement de cicatrisation ; mais il y a loin de là à une guérison réelle de la maladie cancéreuse (2). »

Il n'y a aucune thérapeutique active à mettre en œuvre dans le cancer du foie. Le rôle du médecin devra se borner à peu près à calmer les douleurs, quand elles existent, résultat qu'il est souvent fort difficile d'obtenir, même avec des doses élevées d'opium. La méthode endermique peut être employée pour rapprocher les substances narcotiques du point malade. Les exutoires sur la région hépatique ne m'ont jamais paru rendre de véritables services. La plupart des médications thermales, si salutaires dans la généralité des maladies de l'appareil hépatique, ne paraissent pas pouvoir être ici le moins du monde utiles, et je pense qu'il faut même se garder de recourir aux plus actives d'entre elles, à Vichy en particulier.

(1) Hughes Bennett, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVI, p. 239.
(2) Frerichs, p. 553.

Digitized by Google

CHAPITRE IX.

TUBERCULES DU FOIE.

On trouve quelquefois de la matière tuberculeuse dans le foie, presque toujours chez des phthisiques, et sous la dépendance d'une tuberculisation générale, surtout chez les jeunes enfants.

Les tubercules se montrent dans le foie à l'état de granulations grises et disséminées, ou de masses agglomérées et isolées, même de cavernes (Lebert); tantôt à la surface du foie, sous sa membrane d'enveloppe, tantôt dans sa profondeur, quelquefois en dépôts et remplissant les scissures de sa face inférieure. C'est surtout chez les enfants qu'on les rencontre à l'état de granulations, et surtout chez les vieillards qu'on les trouve en masses isolées.

M. Louis a rencontré deux fois des tubercules du foie sur 120 autopsies de phthisiques; M. Willigk, cité par Frerichs, 19 fois sur 476 autopsies de tuberculeux adultes; mais MM. Barthez et Rilliet 71 fois chez 312 enfants tuberculeux. M. Lebert pense, du reste, que l'on a pris plus d'une fois des tubercules du foie chez des phthisiques pour des cancers (1). M. Denonvilliers a vu mourir, avec les symptômes d'une ulcération œsophagienne et d'un catarrhe pulmonaire, un homme de quarante-deux ans qui avait guéri, un an auparavant, d'une ascite plusieurs fois ponctionnée, et qui portait à l'épigastre une tumeur jugée cancéreuse. Le foie et la rate se trouvaient réunis ensemble par des masses tuberculeuses. L'œsophage et la trachée communiquaient par une ulcération. Il y avait des tubercules dans des ganglions du cou, mais point dans les poumons (2).

(1) Lebert, *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*. 1849, p. 676.
(2) Denonvilliers, *Bulletin de la Société anatomique*, 1837, t. XII, p. 294.

Digitized by Google

CHAPITRE X.

CALCULS BILIAIRES.

Anatomie pathologique et caractères chimiques des calculs biliaires.

Les concrétions biliaires sont à peu près exclusivement constituées par deux des éléments de la bile, la *matière colorante* et la *cholestérine*, auxquels il faut ajouter du mucus qui, avec une assez forte proportion d'eau, entre presque constamment dans leur composition, surtout pour les agrégats des matières colorantes. Les matières colorantes (jaune et verte), la cholestérine et le mucus sont précisément les éléments de la bile les moins solubles dans l'eau, et l'examen microscopique de la bile ne décèle de traces que de ces trois substances tenues en suspension, paillettes de cholestérine, grumeaux de matières colorantes et globules de mucus (Bouisson).

Il semble donc que nous pouvons nous faire l'idée suivante d'un calcul biliaire : que ce n'est en général autre chose que l'agglomération des matériaux de la bile non solubles, tenus en suspension dans ce liquide et s'agrégeant par l'entremise du mucus qui vient s'interposer entre leurs molécules ; seulement nous devons faire observer, avec M. Robin, que l'existence de ce ciment organique a été jusqu'ici plutôt admise que démontrée.

La composition chimique des concrétions biliaires est donc généralement assez simple, les unes étant formées presque exclusivement de matière colorante, les autres de cholestérine, le plus grand nombre mixtes, c'est-à-dire composées de l'une et de l'autre. Les calculs d'espèces différentes se rencontrent fort rarement.

Les calculs de cholestérine pure sont habituellement blanchâtres, quelquefois transparents, à peine colorés, plus volumineux que les autres, irrégulièrement arrondis, très-légers, solubles dans l'éther et dans l'alcool bouillant, brûlant avec une flamme blanchâtre.

Les calculs de matière colorante, solubles dans les alcalis, surtout dans une solution de potasse (Bouisson), présentent les plus grandes variétés sous le rapport de la couleur, depuis un jaune clair ou verdâtre jusqu'à un brun noirâtre ; la bile en colore souvent la superficie de la teinte qui lui est propre. On en a trouvé de rougeâtres, de bleus, plus souvent de tachetés à la surface ; celle-ci est souvent luisante, surtout lorsque plusieurs calculs ont eu à subir des frottements mutuels.

J'ai déjà dit que les calculs biliaires étaient presque toujours mixtes. Peut-être rencontre-t-on moins rarement des concrétions formées exclusivement de cholestérine que des calculs où cette substance fasse entièrement défaut. D'un autre côté, quoique les calculs de cholestérine pure

Digitized by Google

soient ordinairement d'un faible volume, c'est ce même principe qui, formant la plus grande partie de la généralité des calculs, contribue surtout à constituer la masse des plus gros.

Les matières colorantes se rencontrent soit à l'état libre, soit unies à la chaux : cholépyrrhine et cholépyrrhate de chaux, choléchlorine et choléchlorate de chaux, autres matières colorantes mal caractérisées, peut-être transformation de celles-ci (Frerichs).

On y trouve encore une petite quantité des acides biliaires et des acides gras, toujours unis à la chaux : glycocholate de chaux, cholate de chaux, margarate de chaux.

La forme des calculs est extrêmement variée : irrégulièrement arrondis ou ovoïdes, lorsqu'il n'y en a qu'un seul, ils sont presque toujours aplatis ou comprimés dans différents sens quand il y en a plusieurs. Ils présentent alors souvent des saillies et des enfoncements arrondis se correspondant mutuellement, comme les articulations des os du tarse ou du carpe, auxquels, dans les caprices de leur conformation, ils viennent quelquefois à ressembler. D'autres fois ils affectent des formes géométriques très-régulières ou très-compliquées, tétraédriques ou octaédriques avec des angles plus ou moins réguliers, et, dans les facettes excavées, on distingue quelquefois très-nettement les stries des couches qui ont disparu par l'usure. Il est des calculs qui sont mamelonnés et qui peuvent être appelés *muraux*. Ceux-ci, dit Frerichs, sont constitués tantôt par la cholestérine, et dans ce cas la forme est due à la disposition radiée des cristaux de cholestérine situés à la périphérie, tantôt par du pigment ou de la résine biliaire, tantôt enfin par du carbonate de chaux (1).

Ces calculs sont remarquables par leur faible pesanteur spécifique qui pourrait suffire, sans autre examen, à les faire distinguer des calculs urinaires ; leur légèreté augmente encore lorsqu'on les prive par la dessiccation de l'eau qu'ils contenaient. Ils sont généralement friables, s'écrasant très-aisément sous les doigts ou se laissant facilement couper, et donnent au toucher une sensation grasse ou onctueuse.

Le volume des calculs biliaires n'est pas moins variable que leur forme : les plus communs ont le volume d'un grain de café à celui d'une noisette. On en a vu de plus volumineux que les dimensions normales de la vésicule, et la distendant outre mesure. J. F. Meckel a décrit un calcul solitaire de 14 centimètres de longueur et 21 centimètres de circonférence. On en a vu plusieurs fois de la dimension d'un œuf de poule, et M. Imbert en a vu rendre un semblable par l'anus (2). Quelquefois ces concrétions, nombreuses alors, n'ont que le volume d'une tête d'épingle. Ou bien on trouve dans la vésicule, ou parmi les matières fécales, une grande quantité de petits grains noirs ou de paillettes blanches, auxquels on a donné le nom de *gravelle biliaire*.

Il est rare que l'on ne rencontre qu'un seul calcul dans la vésicule ;

(1) Frerichs, *loc. cit.*, p. 710.

(2) Pujol, *Œuvres diverses de médecine pratique*, 1891, t. IV, p. 367.

Digitized by Google

ces concrétions sont en général au nombre de trois ou quatre jusqu'à celui de huit ou dix. Mais il peut arriver qu'on en trouve en très-grande quantité. M. Bouisson en a compté à la fois 1450 (1); on en a rencontré 3000 et au delà (2). Frerichs a trouvé 1930 concrétions brillantes, semblables à des perles, dans la vésicule d'une vieille femme (3). En général, ces concrétions multipliées sont toutes de la même nature.

Les calculs biliaires présentent un noyau, une écorce, et une partie intermédiaire plus ou moins distincte, souvent radiée. Cette structure est d'autant plus intéressante à étudier qu'elle semble nous mettre sur la voie et du mode de formation, et du mode d'agrégation de ces concrétions, et des éléments qui les constituent.

Le noyau en est la partie la plus constante; ordinairement central, on le voit cependant quelquefois rapproché de la périphérie : c'est le point de départ du calcul. On en a trouvé quelquefois plusieurs, provenant sans doute de la juxtaposition de plusieurs petits calculs primitivement isolés.

Ordinairement peu volumineux et d'un noir foncé, ce noyau se compose presque toujours de matière colorante mêlée de mucus (composé de cholépyrrhine et de chaux liées par du mucus, d'après Frerichs), quelquefois de bile concrète que l'on a même retrouvée demi-liquide, rarement de cholestérine; quelquefois une lamelle d'épithélium. D'autres fois on l'a vu formé par un corps étranger, par la pointe d'une épingle logée dans les parois de la vésicule (Nauche), par des globules de mercure chez un homme qui venait de subir un traitement mercuriel (M. Lacarterie), du sang coagulé (Bouisson). Mais le cas le plus curieux est celui d'une femme morte à la clinique de Strasbourg d'une diarrhée colliquative, et dans le canal cholédoque de laquelle on trouva un calcul volumineux et allongé, dont le noyau s'était formé autour d'un ver ascaride lombricoïde desséché : il y avait 185 vers de cette espèce dans l'estomac, et 30 avaient pénétré dans les divisions très-dilatées des canaux biliaires (4). Mais les faits de ce genre sont tout exceptionnels. Sans doute, il n'est guère possible de douter que, dans le réservoir de la bile, comme dans celui de l'urine, n'importe ce qui peut se rencontrer à titre de corps étrangers doit devenir le noyau d'un calcul; seulement, il est clair que les corps étrangers, à proprement parler, ne peuvent guère exister dans le premier, et cet ordre de considérations peut être plutôt invoqué par analogie que par une application directe.

La couche corticale est formée par une ou plusieurs couches superposées et concentriques de matière colorante, jaunes ou brunes, recouvrant quelquefois immédiatement le noyau, et qui sont venues se déposer successivement autour du calcul. Il n'y a guère que les calculs de choles-

(1) Bouisson, *De la bile, etc.*, p. 213.
(2) Morgagni, *De causis, et causis morborum*, epist. XXXVII, n° 19.
(3) Frerichs, *eod. loc.*, p. 709.
(4) Lobstein, *Anatomie pathologique.*

Digitized by Google

térine qui en puissent être dépourvus. Cette écorce est quelquefois composée de carbonate de chaux, formant tantôt une couche brune, épaisse, d'une cassure terreuse, tantôt une enveloppe blanche, lisse, formée de plusieurs lamelles séparées par des dépôts de pigment (Frerichs).

Enfin, entre l'écorce et le noyau se trouve habituellement un intervalle, considérable dans les calculs volumineux, et qui présente ordinairement un mélange de cholestérine et de matière colorante, soit confondues ensemble, soit le plus souvent séparées ; presque toujours alors la cholestérine se reconnaît à des lamelles cristallines et nacrées, se dirigeant du centre à la circonférence.

Ainsi, noyau central autour duquel se groupent tous les autres éléments du calcul, formé par un corps étranger, ou par un peu de bile concrète, ou par une lamelle d'épithélium, ou par un grumeau de cholestérine ou de matière colorante; puis agglomération des principes non solubles de la bile, cholestérine ou matière colorante, mêlés de mucus(?) qui sert à l'agrégation de leurs molécules; enfin, couche de matière colorante étendue comme un vernis autour du calcul; telle est la structure ordinaire des concrétions biliaires, structure qui semble propre à nous donner une idée assez précise de leur mode de formation.

Il est encore d'autres espèces de calculs que l'on ne rencontre que très-rarement : ainsi des calculs mélaniques, charbonneux, que M. Bérard (de Montpellier) considère comme résultant d'une altération de la matière colorante, dans laquelle la proportion de carbone aurait notablement augmenté (1); des calculs semblant formés de la plupart des matériaux de la bile concrétés ensemble; des calculs mélaniques résineux composés surtout de résine biliaire (2); des calculs salins renfermant une faible proportion de carbonate ou de phosphate de chaux, avec une proportion notable de cholestérine. M. Bouisson et Gerhard paraissent même en avoir trouvé d'entièrement composés de carbonate de chaux (3), et M. Andral de phosphate de chaux (4). Mais ces derniers n'étaient sans doute que des produits de sécrétion de la vésicule, auxquels la bile elle-même était tout à fait étrangère, et par conséquent fort différents de ceux que nous venons de décrire.

Il est assez difficile de décrire avec précision les altérations des canaux biliaires et de la vésicule en particulier, qui peuvent être le fait de la présence des calculs et des phénomènes pathologiques qui en résultent. Les coliques hépatiques, qui sont, pendant la vie, le seul témoignage saisissable de l'existence des concrétions biliaires, surviennent presque toujours dans l'âge moyen de la vie, et n'entraînent la mort que dans des cas tellement exceptionnels qu'il est permis de n'en pas tenir compte. Il n'est donc possible de se représenter les altérations auxquelles peuvent donner

(1) Bouisson, *loc. cit.*, p. 28.
(2) Fauconneau-Dufresne, *Précis des maladies du foie et du pancréas*. 1856, p. 297.
(3) Bouisson, *loc. cit.*, p. 287.
(4) Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 572.

Digitized by Google

lieu les calculs biliaires, qu'en en rapprochant certaines altérations de la région sous-hépatique que l'on rencontre, principalement chez les vieillards, comme témoignages d'anciens états pathologiques qui comprennent probablement les coliques hépatiques et les altérations calculeuses : je veux parler des adhérences de la région sous-hépatique, et de l'induration de la vésicule et des canaux biliaires. J'ai recueilli sur ce sujet de nombreuses observations dont j'ai consigné le résumé dans mon *Traité des maladies des vieillards*, et dont je reproduirai ici les principaux traits.

Les adhérences de la région sous-hépatique varient beaucoup de forme et d'étendue, depuis une bride lâche et unique s'étendant du fond de la vésicule à l'angle du côlon ascendant, jusqu'à une adhérence générale du côlon et du duodénum à la face concave du foie, enveloppant la vésicule d'une sorte d'atmosphère celluleuse. Ces adhérences se font à peu près constamment entre la vésicule et le canal cystique d'une part, le côlon et le duodénum de l'autre. C'est quelquefois une sorte de mésentère qui suit tout le bord inférieur de la vésicule et du canal cystique, les adhérences du côlon se trouvant surtout en rapport avec la vésicule, celles du duodénum avec le canal cystique. Quand ces adhérences sont peu nombreuses, elles sont ordinairement lâches et laissent chacun de ces organes à sa place respective ; mais quand elles sont nombreuses, on les trouve le plus souvent très-serrées et rapprochant jusqu'au contact les différents organes entre lesquels elles se sont formées. On voit alors l'angle du côlon ascendant et la partie voisine du côlon transverse venir rejoindre la vésicule, et la seconde portion du duodénum, quelquefois seulement sa première courbure, se trouver ramenée contre le canal cystique et la vésicule.

Souvent même, lorsque ces adhérences ont acquis un grand développement, ce n'est plus aux voies biliaires, c'est à la face concave du foie que viennent adhérer ces intestins ; une grande quantité de tissu cellulaire dense et serré enveloppe et masque la vésicule et les canaux biliaires ; il faut une dissection attentive pour découvrir ces derniers, et il n'est pas toujours possible de séparer le foie du gros intestin, sans intéresser le tissu de l'un ou de l'autre de ces organes. Lorsque ces adhérences sont ainsi serrées, on y rencontre rarement de tissu adipeux ; si elles sont lâches, on y trouve souvent de la graisse. Quant à la vésicule elle-même, elle peut conserver, au milieu de ces adhérences, son volume et sa texture normale. Si elle est environnée d'adhérences touffues et serrées, on la trouve petite, ratatinée, presque vide, souvent entièrement atrophiée, bien que n'offrant aucune altération de ses parois ; d'autres fois épaissie et indurée.

La vésicule indurée, et toujours alors atrophiée à un certain degré, se présente sous forme d'une poche arrondie, lisse, du volume d'une petite noix à un noyau de cerise, formée d'un tissu blanchâtre, dur, épais, d'un aspect fibreux et qui ne se laisse point diviser en plusieurs couches. La face externe de ces poches est tantôt libre et recouverte par le péritoine qui forme souvent autour d'elles des plis radiés, tantôt et le plus souvent en-

Digitized by Google

veloppée par les adhérences que je viens de décrire. Leur face interne ne présente plus guère de traces de l'apparence veloutée qui lui appartient, et il n'est généralement plus possible d'en détacher la muqueuse. L'orifice cystique est le plus souvent oblitéré; on retrouve quelquefois une cicatrice qui en indique la place. D'autres fois le canal cystique fait communiquer librement la cavité de la vésicule atrophiée avec le canal cholédoque; ou bien il n'est oblitéré que vers sa terminaison, et sa cavité forme un appendice à celle de la vésicule. Le plus souvent ses parois participent à l'induration fibreuse de la vésicule. Quelquefois on ne trouve plus aucune trace du canal cystique, et alors le col de la vésicule se trouve en contact avec le canal cholédoque qui, pour le rejoindre, forme une courbe dont la concavité regarde en haut et à gauche; d'autres fois on ne trouve à la place de ce conduit qu'un cordon grêle, ligamenteux, imperméable, enveloppé de tissu cellulaire.

La cavité de la vésicule indurée m'a toujours paru libre. Elle est remplie par de la bile ou, quand le col de la vésicule est oblitéré, par un liquide blanchâtre. On y trouve également des calculs de cholestérine ou de matière colorante, ou simplement de la bile concrétée. Mais ces concrétions offrent quelquefois des particularités intéressantes. J'ai vu la vésicule exactement accolée contre un seul calcul qui la remplit absolument, ou contre plusieurs calculs fortement pressés les uns contre les autres. J'ai même trouvé quelquefois de véritables adhérences établies entre la face interne de la vésicule et la surface des concrétions, assez prononcées pour que la muqueuse cystique demeurât attachée par plaques sur les calculs. Ces adhérences provenaient sans doute d'une sorte d'enchevêtrement des inégalités superficielles des calculs avec les villosités qui hérissent la muqueuse cystique.

On trouve assez souvent des concrétions enchâtonnées, soit sous un repli de la muqueuse de la vésicule, soit dans l'épaisseur même des parois de cette poche. L'introduction de concrétions biliaires dans l'épaisseur des parois de la vésicule paraît d'abord difficile à expliquer. Morgagni, qui l'avait constatée, croyait qu'elles pénétraient dans de petits follicules à travers leur orifice (1), et une observation de Mareschal, dans laquelle, en pressant les parois de la vésicule, on en exprimait de petites concrétions, semblait venir à l'appui de cette opinion. Mais il paraît que la vésicule ne présente aucun crypte ni follicule (2); seulement sa surface interne est garnie de papilles et de villosités extrêmement développées, et qui lui donnent un aspect chagriné (Bichat). C'est donc dans les intervalles de ces villosités qu'un peu de bile, venant à se concréter, ou un grumeau de matière biliaire à se déposer, deviendrait le noyau d'un petit calcul qui s'agrandirait par l'agrégation successive de nouvelles couches de matière colorante. J'ai en quelque sorte surpris ces concrétions sur le fait de leur pénétration, dans un cas où la vésicule contenait dans sa cavité quelques

(1) Morgagni, *loc. cit.*, epist. XXXVII, § 21.
(2) Cruveilhier, *Anatomie descriptive*. 1834, t. II, p. 581.

Digitized by Google

petits calculs noirâtres, d'autres, plus volumineux que de grosses têtes d'épingle, dans l'épaisseur de ses parois, enfermés dans de petites loges qui ne communiquaient point avec sa cavité ; et enfin où l'on voyait, sur la membrane interne, de petits grains noirs qui y semblaient comme enchâssés. Dans certains cas, toute communication vient à s'interrompre entre ces petites loges et la poche cystique elle-même, sur la surface inégale et villeuse de laquelle il devient alors impossible de retrouver de vestiges du point par où a pénétré le calcul. Enfin ces concrétions peuvent cheminer ainsi à travers l'épaisseur des parois de la vésicule et jusqu'au delà de sa surface péritonéale, comme j'en ai décrit un exemple (1), et M. Barth aussi (2).

Étiologie et pathogénie.

Les calculs biliaires présentent d'incontestables analogies avec les calculs urinaires; comme eux ils sont presque toujours composés de principes multiples, ou irrégulièrement agrégés ou rapprochés par couches distinctes; comme eux formés d'un noyau et d'une écorce, noyau provenant d'un des éléments du calcul lui-même ou d'un corps étranger.

Mais voici quelle différence capitale paraît exister entre les concrétions développées dans l'urine, je parle ici spécialement de la gravelle type, gravelle urique, et celles qui se produisent aux dépens de la bile : c'est que les premières paraissent dépendre d'un état général diathésique, tandis qu'il n'en serait pas ainsi des secondes.

En effet, de quels éléments trouvons-nous habituellement formées les concrétions urinaires, ou calculs ou graviers? D'éléments qui, à l'état physiologique, n'existent qu'en faible proportion ou n'existent pas dans l'urine, ainsi l'acide urique, ainsi les phosphates inorganiques, l'oxalate de chaux. Il faut donc, pour que ces principes s'amassent en quantité suffisante pour produire ces pierres compactes et volumineuses, ou ces amas de sable si considérables, il faut qu'un mode de sécrétion particulier vienne faire les frais de ces produits nouveaux, aux dépens soit de l'organe sécréteur lui-même, soit d'une disposition générale de l'organisme, que l'on nomme une diathèse.

La même chose ne se passe pas pour la bile. Ici les concrétions paraissent formées à peu près exclusivement de deux des principes qui constituent essentiellement la bile, la cholestérine et la matière colorante, et qui tous deux, ainsi que l'a fait remarquer M. Bouisson, se trouvent en suspension dans la bile physiologique (plus une petite quantité de chaux). Et il suffit sans doute, comme le dit le même auteur, d'un grumeau muqueux, ou de matière colorante, d'une paillette de cholestérine, d'un petit caillot sanguin, ajoutons d'un fragment pavimenteux, pour servir de

(1) Durand-Fardel, *Traité des maladies des vieillards*, p. 784.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XXVI, p. 48.

Digitized by Google

noyau. Or le moindre noyau, suspendu dans l'urine ou dans la bile, attire à lui, par une sorte d'attraction cohésive, toutes les molécules susceptibles de s'attacher, comme dans un liquide tenant un sel en dissolution, on voit tout un arbre de cristallisation se grouper autour d'un premier point cristallisé.

Quelle que soit l'origine du premier noyau calculeux, cherchons quelles sont les conditions les plus prochaines qui paraissent propres à favoriser cette cohésion vicieuse de certains éléments de la bile. Voyons quelle part on peut faire à la stagnation de la bile, que celle-ci tienne ou non à l'inertie de la vésicule, ou à la composition de la bile elle-même.

La vésicule biliaire, sans être dépourvue de fibres musculaires, est loin de jouir de l'activité contractile de la vessie urinaire. En outre, elle est disposée de telle sorte que la bile doit remonter contre son propre poids pour trouver une issue dans le canal cholédoque. Il doit résulter de cette texture et de cette disposition que la vésicule soit plus exposée que la vessie à manquer du ressort nécessaire pour se vider, et la bile, plus que l'urine, à séjourner dans la poche qui lui est destinée. Or, cette prolongation de séjour, dont les inconvénients pour la bile ne peuvent être comparés à ceux qu'elle présente pour l'urine, n'est-elle pas une des causes les plus favorables à la formation des concrétions biliaires ? Il est certain que, presque toutes les fois que la bile est retenue dans la vésicule, qu'il s'agisse de ces inégalités, de ces replis, de ces petites loges qui s'y rencontrent si souvent, ou d'un rétrécissement, d'une tumeur ou de la gêne apportée par un organe voisin, on trouve des concrétions dans la vésicule. Les calculs urinaires, je poursuis cette comparaison, ne se forment pas avec la même facilité ; c'est que, pour leur production, le vice de sécrétion est une condition bien plus nécessaire. La stagnation de l'urine dans la vessie n'est qu'à peine une condition prédisposante, tandis que la stagnation de la bile dans la vésicule est peut-être une condition déterminante de la formation des concrétions.

Le fait de l'influence des causes propres à ralentir le cours de la bile sur la production des concrétions biliaires étant admis, je demande s'il n'est pas possible de le généraliser et de rattacher à cette condition le plus grand nombre au moins des concrétions biliaires, cystiques ou hépatiques, qui se présentent à notre observation ; de voir enfin, dans cette condition, une opposition tranchée entre la pathogénie des concrétions biliaires et celle des concrétions urinaires ; et nous verrons que la thérapeutique semble venir confirmer encore cette manière de voir.

Frerichs, qui reconnaît que la stase de la bile est une des premières causes de la formation des calculs biliaires, assigne le même rôle à la décomposition de ce fluide ; et il cherche quelles sont les influences chimiques sous lesquelles la matière colorante, c'est-à-dire la cholépyrrhine, la cholestérine et les sels biliaires peuvent venir à se précipiter. Le passage de la bile de l'état alcalin à l'état acide peut en rendre compte. La cholépyrrhine et la cholestérine sont maintenues en dissolution par le cholate de soude, de sorte que la décomposition de ce dernier doit entraîner leur

Digitized by Google

précipitation. Mais sous quelle influence peuvent survenir ces décompositions ? Voilà ce que ce même auteur n'explique pas, et ce qu'effectivement nous ne savons pas. Nous verrons, en nous occupant de l'étiologie proprement dite, que nous demeurons jusqu'ici tout à fait étrangers à ce travail intime dont la bile serait le siége et aux circonstances dont il pourrait dépendre.

Frerichs pense que la chaux qui se rencontre en proportion relativement assez considérable dans les concrétions provient des parois de la vésicule elle-même. Quant à l'agglomération sous forme de concrétions des éléments précipités dans le milieu biliaire, c'est au mucus cystique qu'il faut l'attribuer, et ici l'auteur, avec tous les médecins allemands, fait jouer un rôle dominant au catarrhe de la vésicule (1). Mais ce catarrhe de la vésicule, comme l'acidité de la bile, n'est qu'une supposition, et nous demeurons en définitive peu éclairés au sujet du mode direct de formation de ces concrétions.

D'un autre côté, la recherche de l'étiologie individuelle des calculs biliaires ne fournit guère que des résultats négatifs.

Les calculs biliaires sont certainement plus fréquents chez les vieillards qu'à tous les autres âges de la vie, bien que Frank ait dit le contraire. Morgagni l'avait déjà constaté. Les autopsies de vieillards ne laissent aucun doute sur ce point, et il m'a été facile de m'édifier à ce sujet à Bicêtre et à la Salpêtrière. Mais si l'on ne considère pas seulement l'existence anatomique et effective des concrétions, mais leurs manifestations, on trouve que c'est dans la partie moyenne de la vie qu'ils se révèlent le plus souvent par les accidents qui leur sont propres.

J'ai fait le relevé de 230 observations de coliques hépatiques, considérées comme calculeuses, recueillies par moi, et dans lesquelles l'âge se trouve consigné. Ce relevé ne donne pas, ce qui serait sans doute fort intéressant, l'époque de l'apparition première de la maladie ; il donne l'âge où se trouvaient les malades à l'époque où je les ai observés : il ne nous fournit donc qu'une donnée moyenne, ou approximative, mais qui me paraît cependant n'être pas dépourvue d'intérêt.

	Femmes.	Hommes.	Total.
Au-dessous de 20 ans	1	1	2
De 20 à 30 ans	25	3	28
De 30 à 40	40	13	53
De 40 à 50	28	30	58
De 50 à 60	32	19	51
De 60 à 70	12	18	30
De 70 à 80	4	4	8
	142	88	230

On voit que, chez les femmes, c'est de 20 à 40 ans que s'observent surtout les coliques hépatiques calculeuses, et de 40 à 60 ans chez les hom-

(1) Frerichs, *loc. cit.*, p. 718.

Digitized by Google

mes. La grossesse me paraît constituer une prédisposition formelle aux calculs biliaires. J'ai vu la colique hépatique se montrer pour la première fois pendant le cours de la grossesse ou après l'accouchement, un trop grand nombre de fois pour qu'il n'y ait pas là autre chose qu'une simple coïncidence.

Si les calculs biliaires ne se montrent guère dans l'enfance et la jeunesse, Portal, Valleix, M. Bouisson et M. Cruveilhier en ont rencontré plusieurs fois chez les nouveau-nés.

Dans cette maladie, comme dans toutes les autres maladies du foie, on remarque une prédominance notable du sexe féminin. Sur 292 observations qui me sont personnelles, je trouve 106 hommes pour 186 femmes.

Ajouterai-je ce que les auteurs nous offrent encore de renseignements touchant cette étiologie ? Portal a souvent remarqué de l'embonpoint, M. Bouisson les caractères du tempérament bilieux (deux conditions qui ne se rencontrent pas souvent ensemble), chez des personnes affectées de calculs biliaires. M. Fauconneau-Dufresne pense que ces concrétions se forment plus souvent l'hiver que l'été, parce que l'abaissement de la température peut en favoriser la formation en diminuant la solubilité des divers éléments de la bile (1), ce qui me paraît assez malaisé à comprendre. Certaines localités disposeraient plus que d'autres à cette altération de la bile. Haller prétend que les habitants de Göttingue étaient très-sujets aux concrétions biliaires et fort peu aux concrétions urinaires. J. Frank assure que les concrétions sont extrêmement fréquentes en Lithuanie, beaucoup plus rares dans l'Italie centrale et méridionale, où cependant les maladies du foie sont beaucoup plus communes (2). M. Annesley en a très-rarement rencontré dans l'Inde. Sœmmering et Hutte en ont signalé l'existence fréquente chez les prisonniers ; S. Cooper chez des individus obligés de garder le lit pendant un temps très-prolongé (3) ; Tissot chez les gens de lettres (4) ; et les uns attribuent cette affection à l'inaction physique, les autres, avec Frank, à des causes morales, aux chagrins et aux préoccupations : *diuturno mœrore afflictis, vel iras diu noctuque sub pectore versantibus* (5). Je n'ajouterai rien à propos de l'influence de l'alimentation sur la production des calculs biliaires, influence qui doit être réelle cependant, tant est incohérent et contradictoire, ou hypothétique, tout ce que l'on a écrit à ce propos.

J'ai observé moi-même un très-grand nombre de sujets atteints de coliques hépatiques calculeuses. Il m'a été impossible de reconnaître aucune circonstance étiologique digne d'être généralisée. L'état de grossesse, je l'ai déjà dit, m'a particulièrement frappé. J'ai vu souvent accuser des affections tristes, la vie sédentaire ; mais en réalité rien de saisissable dans

(1) Fauconneau-Dufresne, *La bile et ses maladies*, 1848, p. 213.

(2) J. Frank, *loc. cit.*, p. 410.

(3) *Dictionnaire de chirurgie pratique*, t. I.

(4) Tissot, *De la santé des gens de lettres*, p. 67.

(5) Van Swieten, *Comment. in Boerhaavi aphorismos*, § 950.

Digitized by Google

ce sens. L'absence de toute cause appréciable, hygiénique ou autre, a été spécialement notée dans la grande majorité des cas. La plupart de ces individus avaient été pris en bonne santé, et la plus grande diversité de tempéraments, de constitutions, s'est présentée à moi, sans prédominance aucune de tempérament bilieux ou d'antécédents hépatiques.

Une observation que je crois exacte, et dont il convient de tenir compte, c'est que les calculs biliaires et les coliques hépatiques se rencontrent très-rarement chez les gens de la campagne et dans la classe ouvrière : je fais cette remarque d'après la pratique hospitalière.

Quant aux causes déterminantes de la colique elle-même, elles sont le plus souvent tout à fait nulles. Cependant on ne peut nier que toutes les causes de trouble soudain de la santé ne soient propres à les rappeler, les troubles affectifs en particulier, les indigestions. Mais il ne faut pas, sur ce sujet, s'en rapporter au dire des malades qui ne manquent jamais de s'en prendre au repas le plus rapproché de la crise, et d'attribuer celle-ci à l'indigestion qu'elle-même a précisément provoquée. Le refroidissement n'a que très-peu d'influence sur le retour des coliques. Il n'en est pas de même de la menstruation, suivant la remarque déjà faite, et que mes observations peuvent confirmer. La constipation peut être un prodrome de la colique hépatique, mais il n'y a pas à douter qu'elle n'en favorise le retour.

Les coliques hépatiques calculeuses surviennent ordinairement chez des individus en bonne santé, et conservent un état parfait de simplicité pathologique. Mais je les ai vues liées aussi à certains états morbides que je dois mentionner ici.

J'ai vu plusieurs fois les calculs biliaires accompagner la gravelle urique, et la colique hépatique se montrer en même temps que la colique néphrétique, avec issue simultanée de graviers uriques et de concrétions biliaires. Le plus souvent l'une de ces maladies semblait avoir fait place à l'autre; quelquefois les accidents hépatiques et rénaux alternaient. Ils n'offraient pas en général de gravité particulière, et plusieurs de ces sujets jouissaient, à part ces accidents douloureux, d'une santé relativement assez bonne. Je dois ajouter que je n'ai jamais vu l'une et l'autre colique se manifester simultanément.

On voit quelquefois les coliques hépatiques apparaître chez des goutteux : elles peuvent être franchement calculeuses; mais elles sont, selon moi, plus souvent alors d'une autre nature. Cependant, je ne crois pas que cette coïncidence soit assez fréquente pour légitimer le caractère goutteux que beaucoup de médecins paraissent attacher aux calculs biliaires. On a pu voir précédemment que mon expérience personnelle n'était pas d'accord avec ce point de vue (1). Je ne pense pas que l'observation de M. Willemin, dont le mémoire contient de nombreux et intéressants documents relatifs à l'histoire des calculs biliaires, soit plus significative que la mienne. Comme moi, mon honorable collègue a été frappé davan-

(1) Voy. t. I, p. 53.

Digitized by Google

tage de la coïncidence de la gravelle urique avec l'affection calculeuse du foie; mais lorsqu'il avance que le quart environ des malades affectés de lithiase biliaire qu'il a observés avaient présenté soit antérieurement, soit simultanément, soit postérieurement, des signes de la diathèse urique, je crois qu'il se fait quelque illusion (1).

Plusieurs personnes des deux sexes affectées de coliques hépatiques calculeuses portaient des eczémas chroniques ou des psoriasis. Je n'ai pu reconnaître de liaison entre la maladie cutanée et les manifestations calculeuses ; je dois me contenter de signaler ces faits.

J'ai dit plus haut que j'ai rencontré, chez un grand nombre de calculeux, un certain degré d'engorgement du foie. Dans plusieurs cas, les coliques hépatiques étaient consécutives à des accidents hépatiques d'une autre nature, ainsi une hépatite franche. Mais ce sont là des faits relativement assez rares.

Dans d'autres cas, rares aussi, mais fort intéressants, les coliques hépatiques succédaient à des diarrhées bilieuses habituelles, ou encore alternaient avec une telle diarrhée et ne se manifestaient que lorsqu'elle venait à se suspendre.

Fistules biliaires calculeuses.

Il peut arriver que les calculs de la vésicule biliaire, au lieu de suivre le canal cystique, se frayent une communication fistuleuse par l'intermédiaire d'adhérences avec la peau ou avec le duodénum ou le côlon. On a vu déjà avec quelle facilité des adhérences s'établissent entre la région cystique du foie, et la vésicule en particulier, et les parties avoisinantes, le côlon surtout, le duodénum ensuite et beaucoup plus rarement la paroi abdominale correspondante. C'est suivant un ordre de fréquence inverse que se sont observées les fistules calculeuses.

M. Fauconneau-Dufresne, qui a fait des recherches particulières et intéressantes sur ce sujet, a réuni 19 exemples de fistules calculeuses ouvertes à l'extérieur, 8 dans le duodénum et 2 seulement dans le côlon. Ajoutons à cela l'ancienne observation de Columbus, dont le célèbre Ignace de Loyola fut le sujet, dans laquelle on voit que trois concrétions biliaires avaient passé de la vésicule dans le tronc même de la veine porte; et une observation plus récente d'un Allemand, Faber, qui vit une femme rendre, sans accidents sérieux, une douzaine de calculs biliaires dans l'urine, laquelle contenait en outre plusieurs des éléments de la bile, et nous aurons une idée des diverses migrations que peuvent subir les concrétions biliaires.

Cependant quelques auteurs pensent que ces communications fistuleuses doivent être beaucoup plus fréquentes que ne le laissent supposer les observations directement recueillies; les canaux biliaires ne semblent pas pouvoir admettre les gros calculs que l'on voit rendre par l'intestin;

(1) Willemin, *Des coliques hépatiques et de leur traitement par les eaux de Vichy*, 1862 p. 138.

Digitized by Google

on a vu plus d'une fois ces derniers se montrer sans avoir donné lieu aux accidents prolongés et redoutables que supposerait leur passage à travers des conduits aussi disproportionnés, tandis que les fistules intestinales ne paraissent pas déterminer d'accidents sérieux et reconnaissables pendant la vie. On peut répondre à cela que la dilatabilité de nos tissus peut atteindre des proportions considérables, et que, si l'on trouve assez souvent entre la vésicule et le côlon un rapprochement assez intime pour avoir pu être le siége de semblables communications actuellement effacées, on ne rencontre guère de pareils vestiges dans le duodénum, qui semblerait offrir aux calculs biliaires une issue plus facile. On peut surtout objecter à de telles suppositions le défaut de démonstration directe.

Quoi qu'il en soit, il est certain que l'établissement de ces fistules, cutanées ou intestinales, ne paraît pas constituer un accident très-grave par lui-même.

Les fistules cutanées sont quelquefois multiples. Elles se montrent soit vis-à-vis de la vésicule, soit à une assez grande distance vers l'ombilic, ou même à gauche de la ligne médiane. Elles laissent écouler du pus, de la bile, ou seulement un liquide séreux, alors que l'orifice cystique de la vésicule se trouve oblitéré. Les calculs que l'on a vus sortir par cette voie étaient tantôt volumineux, tantôt de petite dimension et multipliés. L'ouverture fistuleuse se refermait après l'issue d'un calcul, pour se rouvrir lorsque de nouvelles concrétions venaient à se présenter, ou demeuraient ouvertes d'une manière permanente. Plusieurs de ces malades ont guéri.

Quant aux fistules intestinales, les symptômes qui accompagnent leur formation ont été peu observés, dit M. Fauconneau-Dufresne, les faits qu'on possède ayant presque tous été recueillis sur des individus qui avaient succombé longtemps après à d'autres maladies (1).

Symptômes.

On peut dire qu'il n'est qu'un groupe de symptômes qui appartiennent en propre aux calculs biliaires, c'est la colique hépatique ; et qu'il n'est qu'un signe diagnostique absolu de leur existence, c'est leur rencontre dans les déjections intestinales.

Plusieurs auteurs ont décrit séparément les symptômes dus à la présence des calculs dans le foie lui-même, dans la vésicule, ou dans chacun des canaux hépatique, cystique ou cholédoque. Ces descriptions me paraissent un peu conventionnelles. Si les calculs biliaires donnent lieu à des accidents très-tranchés, considérables et remarquables par leur caractère douloureux, il faut convenir que ce n'est pas à leur existence même que se lient ces symptômes, mais, autant que nous pouvons le présumer, à leur migration dans les conduits biliaires. En outre, bien que ces acci-

(1) Fauconneau-Dufresne, *loc. cit.*, p. 350.

Digitized by Google

dents soient très-violents et même assez effrayants, il est extrêmement rare qu'ils entraînent la mort ou même qu'ils compromettent à la longue l'existence, de sorte que l'anatomie pathologique et la symptomatologie propres de cette altération sont fort difficiles à rapprocher l'une de l'autre.

Si l'on a un grand nombre d'occasions d'étudier sur le cadavre les concrétions biliaires, c'est qu'elles se rencontrent chez beaucoup d'individus qui n'en avaient jamais souffert ou qui n'en souffraient pas actuellement, ainsi chez les vieillards. C'est sur les cadavres de vieillards que l'on trouve le plus souvent des concrétions biliaires, les plus volumineuses et les plus compliquées dans leur disposition ; or, les coliques hépatiques sont précisément assez rares chez eux, et ne sont point remplacées par d'autres symptômes que l'on puisse attribuer à cette altération spéciale. On rencontre bien encore des concrétions dans le foie ou dans la vésicule de la plupart des individus qui succombent à des lésions organiques hépatiques, mais alors quelle part faire à la symptomatologie de ces calculs au milieu des phénomènes qui résultent des désordres de l'appareil hépatique lui-même ?

Telles sont les raisons pour lesquelles il me paraît difficile d'accepter, et inutile de reproduire avec détail, la symptomatologie attribuée aux siéges différents que les concrétions peuvent occuper dans les divers points de l'appareil hépatique et de l'appareil excréteur de la bile en par-

Il faut admettre que les concrétions biliaires, dans quelque point qu'elles se soient formées, les divisions du canal hépatique dans le foie, ou la vésicule biliaire, ont une tendance naturelle à s'échapper et à suivre les voies qui leur sont ouvertes pour gagner la cavité duodénale, les premières en suivant les divisions du canal hépatique, les secondes le canal cystique, dont l'aboutissant commun est le canal cholédoque, et en même temps la route nécessaire pour atteindre l'intestin.

L'issue des concrétions du foie lui-même doit être facile, le calibre des canaux hépatiques allant sans cesse en s'élargissant, et la direction naturelle du cours de la bile les poussant dans le même sens. Aussi n'a-t-on point saisi d'expression symptomatique formelle à cette migration aisée des concrétions du foie. Il n'en est pas de même des concrétions cystiques.

Bien que celles-ci demeurent souvent, soit un certain temps, soit indéfiniment, enfermées dans cette poche, sans donner lieu à aucun phénomène appréciable au dehors, ou du moins caractéristique, cependant elles ont une tendance manifeste à en sortir, soit par les voies naturelles, les canaux cystique et cholédoque, soit exceptionnellement par une voie artificielle, telle qu'une communication anomale établie entre la vésicule et l'intestin, le duodénum le plus souvent ou le côlon, ou enfin la peau. Telle est l'origine des accidents graves et caractéristiques que déterminent les concrétions de la vésicule.

Pourquoi y a-t-il des concrétions qui demeurent à l'état latent dans la

Digitized by Google

vésicule, et d'autres qui font effort pour en sortir ? Toutes les raisons que l'on a données à ce sujet sont purement hypothétiques. Quoi qu'il en soit, elles s'engagent dans les canaux biliaires. Si elles sont d'un petit volume, on peut ne pas s'en apercevoir. Mais le plus souvent ce passage ne s'effectue qu'au prix d'accidents douloureux que l'on désigne sous le nom de *colique hépatique*. Ces accès se composent de deux séries de phénomènes : douleurs causées par le travail d'expulsion et interruption du cours de la bile.

On admet donc, et l'on a de justes raisons de le faire, que la colique hépatique est l'effet du passage des calculs à travers les canaux biliaires, et de la distension douloureuse que ceux-ci en éprouvent. On admet que la résolution de la crise douloureuse a lieu lorsque le calcul est tombé dans l'intestin, ou alors qu'après des efforts superflus, revenant sur son trajet, il est retombé dans la vésicule. Il n'y a pas lieu de douter que les choses ne se passent effectivement ainsi ; et je ferai remarquer, dans la description qui va suivre, les rapprochements que l'on ne peut manquer de faire entre les douleurs de la colique hépatique et celles de l'accouchement.

Cependant, comme la colique hépatique est un phénomène pathologique, les choses ne sauraient s'y passer aussi simplement que dans ce dernier cas. D'un autre côté, il importe de savoir que des crises douloureuses, tout à fait semblables à la colique hépatique calculeuse, peuvent survenir en l'absence de tout calcul. Elles peuvent survenir sous une forme névralgique, très-formelle, peut-être sous une forme inflammatoire. Nous reviendrons sur ces faits en parlant de la névralgie du foie ou hépatalgie. Il suffit de les signaler en ce moment, car ils donnent à penser que l'ensemble de phénomènes douloureux désignés sous le nom de *colique hépatique* est, à proprement parler, un mode de souffrance de l'appareil hépatique lui-même.

L'apparition de la colique hépatique est généralement soudaine ; la douleur atteint en peu d'instants sa plus grande intensité. Ordinairement accompagnée d'un frisson prolongé, elle occupe également l'épigastre et l'hypochondre droit, bien que semblant surtout partir du siége ou des environs de la vésicule biliaire. La sensibilité de cette région devient extrême, la moindre pression est insupportable et l'exploration en devient à peu près impossible. Des nausées surviennent, bientôt suivies de vomissements. L'estomac rejette ce qu'il contient, les aliments, les liquides gastriques, et, à mesure qu'il se vide, le vomissement est plus douloureux ; ce n'est en général que tardivement, et lorsque la crise se prolonge, que quelques gorgées de bile pure ou mélangée sont rejetées. Cependant la violence des douleurs, qui est atroce, arrache des cris et amène un état d'anxiété difficile à décrire. Le malade demeure presque toujours assis sur son lit, le tronc fléchi en avant d'une manière toute caractéristique ; il se balance latéralement, se couche quelquefois sur le côté, mais toujours le tronc fléchi, rapproché des cuisses, la tête entre les genoux. La flexion du tronc est si impérieusement commandée, que l'on voit des malades,

Digitized by Google

sur le lit ou à terre, s'appuyer sur les genoux et sur les coudes, la tête en bas, le tronc décrivant tout un arc de cercle. Les bras s'agitent d'une manière désordonnée et les mains cherchent à s'accrocher où elles peuvent. La face se décolore et la physionomie s'altère sous l'influence de la douleur et de l'effroi. Les extrémités se refroidissent rapidement. Le pouls est peu modifié, excepté dans les crises violentes et de longue durée; alors il devient petit et prolongé, sans prendre de fréquence. La miction est facile, rare plutôt par la préoccupation du malade que par l'amoindrissement de la sécrétion. Elle peut être même abondante et décolorée au commencement de la crise, mais elle ne tarde pas à devenir rouge foncé, et au bout de peu d'heures à prendre un caractère ictérique.

Que l'on suppose à ces accidents tous les degrés possibles d'intensité, ainsi que de durée, depuis une jusqu'à vingt-quatre heures, et l'on aura une idée assez exacte de la colique hépatique. Mais il faut faire connaître les diverses particularités que peuvent offrir les différents phénomènes qui viennent d'être exposés.

Il est impossible d'assister à une violente colique hépatique sans en rapprocher par la pensée les paroxysmes de ceux de l'accouchement. Les douleurs, réellement expulsives, la contraction des muscles de l'abdomen (ou du moins de la région sus-ombilicale), la concentration de la sensibilité générale vers le siége de l'action morbide, les mains se crispant après tout ce qu'elles peuvent atteindre pour y prendre un point d'appui, les rémissions soudaines après les paroxysmes les plus violents, l'anxiété, la terreur chez les personnes qui ne sont point encore familiarisées avec de pareilles souffrances, la pensée de ne pouvoir résister à des douleurs aussi atroces, forment un tableau qui présente bien des points de ressemblance avec celui de l'accouchement. Ce rapprochement et ces caractères d'une activité expulsive me paraissent importants et propres à aider à distinguer les coliques hépatiques réellement calculeuses des autres.

Le début est souvent instantané; quelquefois précédé, de quelques heures, de la veille, de plusieurs jours, de douleurs vagues, de pincements, de pesanteur dans la région hépatique. Toutes sortes de changements, même à peine perceptibles, dans la sensibilité générale, quelquefois une sensation de mieux être, peuvent servir de prodrome à ces attaques. Celles-ci surviennent souvent après les repas, immédiatement ou après une ou deux heures; à part cette circonstance, le plus souvent dans la nuit ou dans la matinée.

La douleur a certainement son foyer essentiel dans la région cystique. Cependant elle commence très-souvent par l'épigastre, où son maximum peut persister. Dans l'immense majorité des cas, elle domine effectivement vers l'hypochondre droit; mais il faut quelquefois insister près des malades pour qu'ils l'accusent nettement. Elle les étreint en réalité comme un cercle, suivant les attaches du diaphragme. Dans quelques cas, je l'ai vue dominer à l'hypochondre gauche ou même s'y concentrer exclusivement;

Digitized by Google

M. Willemin a rapporté deux exemples semblables (1). Je n'ai pas besoin d'ajouter que ce sont là des cas tout exceptionnels : ne rappellent-ils pas encore ces cas curieux où les femmes ne ressentent que dans les cuisses les douleurs de la matrice elle-même ? En règle générale, la douleur appartient à la moitié droite du tronc, où elle peut s'étendre dans toute sa hauteur, depuis le flanc jusqu'à l'épaule, mais avec une tendance absolue à remonter et non à descendre. C'est là un caractère essentiel de la douleur hépatique, et qui sert à la distinguer de la douleur néphrétique. Elle s'irradie toujours vers le sein et vers l'épaule, et s'y fixe quelquefois d'une façon toute particulière. Quelques auteurs parlent d'extension de la douleur dans le membre inférieur droit, de paralysie momentanée de celui-ci; en admettant que ces faits aient été bien observés, de tels cas sont trop rares pour infirmer la règle contraire. Valleix prétend même qu'elle peut suivre le trajet de l'urèthre, comme le ferait une douleur causée par présence d'un calcul urinaire engagé dans l'uretère (2). Si pareil phénomène a effectivement été observé, il tenait probablement à quelque circonstance particulière propre à l'expliquer ; autrement, il paraît difficile de ne pas croire à quelque erreur de diagnostic.

L'abdomen et surtout la région hépatique sont tendus et contractés. La plupart des auteurs disent que l'on sent la vésicule biliaire tendue, gonflée. Ceci me paraît assez difficile, car la région hypochondriaque devient si douloureuse, qu'il est presque toujours impossible de l'explorer un peu à fond. Ce n'est pas la sensibilité superficielle de la péritonite. Il est souvent possible d'y passer la main, et les malades demandent eux-mêmes qu'on les frictionne légèrement. Une percussion superficielle n'y est pas toujours impossible; mais la moindre pression est intolérable, sauf du moins des cas tout exceptionnels. Il y a du reste ici une distinction importante à faire.

Quelquefois la région hépatique est tendue, plutôt saillante que rétractée, d'une sonorité obscure, d'une sensibilité inflammatoire, permanente ; d'autres fois, moins saillante, moins tendue, même souple encore, sonore comme à l'ordinaire, et moins douloureuse à la pression pendant les rémissions que durant les paroxysmes de la douleur. Lorsque l'un ou l'autre de ces caractères est nettement tranché, il fournit une indication importante pour le traitement de la crise douloureuse, comme on le verra plus loin. Quant à l'intensité de la douleur, elle ne peut se décrire ; il suffit de dire qu'elle atteint en général les degrés les plus excessifs, et laisse regretter aux femmes celles de l'accouchement. Elle procède toujours par exacerbations, mais il est rare que celles-ci soient séparées par des intermissions complètes. Dans les crises de longue durée, elles peuvent laisser quelques intervalles d'une somnolence pénible, comme pendant l'accouchement.

La nausée ne manque jamais; le vomissement quelquefois. C'est, après

(1) Willemin, *loc. cit.*, p. 75.

(2) Valleix, *Guide du médecin praticien*, t. III, p. 210.

Digitized by Google

la douleur, le symptôme le plus insupportable par son opiniâtreté, surtout lorsque l'estomac ne renferme plus rien, et que chaque cuillerée de liquide introduite est aussitôt rejetée.

En résumé, on peut dire que tout l'ensemble symptomatique de la colique hépatique procède de la douleur et de la nausée. Ces deux symptômes constituent à eux seuls les crises modérées et courtes. Ce n'est que la durée de la crise et la répétition incessante des paroxysmes qui viennent ajouter ceux que nous avons décrits et qui peuvent varier à l'infini : ainsi, état nerveux, convulsions, délire, lipothymies, lesquelles se reproduisent chez quelques individus d'une façon inquiétante.

La durée moyenne des crises est de deux à six ou huit heures. Mais il y en a qui se prolongent quinze, vingt-quatre heures, rarement davantage; et en général la violence des accidents est en raison de leur durée. Il est quelquefois difficile alors de se défendre de sérieuses inquiétudes, lors même que l'on est le mieux assuré du diagnostic. J'ai vu le pouls disparaître entièrement, une sueur froide se répandre sur la face et les membres, la respiration s'affaiblir, enfin les signes de la vie organique s'évanouir successivement. Mais je n'ai encore vu aucune de ces crises se terminer d'une manière funeste, bien que j'aie assisté à un grand nombre d'entre elles, si ce n'est cependant chez une vieille femme de la Salpêtrière dont j'ai publié l'observation (1). Portal en a cité deux autres exemples (2).

La règle à peu près constante est donc une terminaison favorable, soudaine ordinairement, plus soudaine même que l'invasion. Cependant il est rare qu'elle ne soit pas annoncée par une décroissance notable des paroxysmes et des intervalles croissants entre leurs retours. La disparition de la douleur et de la nausée surtout est alors en général absolue. L'épigastre et l'hypochondre droit demeurent engourdis, brisés, mais, dans le plus grand nombre des cas, perdent immédiatement leur vive sensibilité. Un sommeil réparateur survient aussitôt, et il ne reste de la crise précédente qu'un degré de fatigue et de courbature relatif à son intensité et surtout à sa durée.

J'ai parlé déjà des changements qui surviennent dans l'urine et de l'apparence ictérique qu'elle revêt pendant la durée même de la crise. La peau ne tarde pas à revêtir des caractères analogues. Une teinte ictérique se montre aux conjonctives, autour des lèvres, sur tout le corps enfin, quelques heures après l'apparition des premières douleurs, c'est-à-dire après l'achèvement des crises courtes et pendant la durée des crises prolongées; quelquefois le lendemain seulement. L'ictère peut être très-prononcé : mais il est rare qu'il dépasse la teinte jaune orange, à moins qu'il ne s'agisse de crises réitérées coup sur coup. Quelquefois il n'y a qu'une teinte ictérique légère, et celle-ci n'est pas toujours en rapport avec l'intensité des accidents.

(1) Durand-Fardel, *Traité des maladies des vieillards*, 1853, p. 387.
(2) Portal, *Maladies du foie*, p. 78.

Digitized by Google

L'apparition d'un certain degré d'ictère est la règle. Mais elle peut manquer cependant d'une manière absolue, alors même que la présence de calculs dans les matières alvines ne permet aucune hésitation dans le diagnostic. C'est là un fait important à constater; mais je n'ai jamais vu manquer la coloration ictérique des urines. Ces ictères, souvent accompagnés de prurit, sont en général de courte durée, à moins qu'ils ne se trouvent entretenus par des crises rapprochées. On peut, chez le même individu, voir l'ictère tantôt se montrer, tantôt manquer dans des crises successives.

De grandes variétés se remarquent dans la fréquence et dans la succession des crises.

Il y a des individus qui ont eu dans leur vie une ou deux coliques hépatiques bien caractérisées, mais isolées. Je crois que l'on doit toujours alors douter de leur nature calculeuse. D'autres en ont une ou deux par an, tous les deux ou trois mois, ou bien toutes les semaines, ou même à des intervalles plus rapprochés encore. Quelquefois, pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois consécutifs, elles se renouvellent tous les jours, tous les deux ou trois jours. Alors l'ictère est permanent, les digestions pénibles, la maigreur, la faiblesse deviennent extrêmes; enfin, l'altération de la santé prend un caractère particulier de gravité, jusqu'à ce que ces accidents se dissipent, ou spontanément, ou sous l'influence apparente du traitement employé.

L'issue d'une crise isolée ou d'une succession de crises peut être marquée par la présence de calculs dans les selles. C'est là une consécration du diagnostic qui manque cependant le plus souvent. La nature désagréable de ces sortes de recherches fait que beaucoup de malades s'en dispensent. Le résultat négatif des investigations n'a pas toujours beaucoup de valeur. Des concrétions d'un petit volume peuvent échapper facilement, surtout à une investigation superficielle et peu intelligente. En outre, il peut arriver que des concrétions ne cheminent que lentement dans le canal intestinal, s'arrêtent à quelqu'un de ses replis, ou dans le cæcum, et ne soient éliminées qu'à une époque un peu éloignée de la crise et des recherches qui sont faites consécutivement. Les auteurs ont rapporté des exemples de rétention de pierres biliaires dans différents points du canal intestinal (1). Celles-ci ont pu devenir le point de départ d'accidents nouveaux, d'étranglements mortels, d'inflammations graves, agissant à la manière de corps étrangers. Frerichs a observé deux fois en pareille circonstance des accidents d'iléus: un des malades guérit, l'autre mourut (2). Mais ce sont là des cas tout exceptionnels, et se rapportant en général à des pierres très-volumineuses, comme celle par exemple dont parle Pujol, et qui ont de la peine à franchir l'anus. Il faut les avoir présents à l'esprit, pour le cas où des accidents de ce genre viendraient à survenir à la suite de coliques hépatiques. Mais, le plus souvent, le

(1) Fauconneau-Dufresne, *Traité des maladies du foie*, p. 337.

(2) Frerichs, *loc. cit.*, p. 732.

Digitized by Google

passage des calculs peut être ralenti dans les intestins, sans donner lieu à rien de semblable, et sans autre inconvénient que de s'opposer à leur découverte dans les matières des évacuations. Dans tous les cas, on ne saurait trop recommander, si l'on veut épuiser cet élément de diagnostic, de prolonger le plus possible cette sorte de recherches, à la suite des coliques hépatiques.

J'ai reconnu moi-même un assez grand nombre de fois la présence de concrétions biliaires dans les évacuations alvines. C'était quelquefois d'assez gros calculs de cholestérine prédominante, ou de petits calculs de matière colorante, rarement un seul, quelquefois sept ou huit; très-souvent de la gravelle biliaire, sous forme de poudre noire, comme du tabac inégalement râpé. On trouve bien en pareille circonstance des fragments de calculs ; mais je n'ai point vu de calculs précisément déformés, désagrégés, ramollis.

Des calculs biliaires ont été quelquefois rendus par le vomissement, pendant le cours de coliques hépatiques, mais sans que cela s'accompagnât d'autre particularité.

Indépendamment des efforts d'expulsion qu'ils déterminent, les calculs dans la vésicule peuvent donner lieu à quelques symptômes ; mais il faut redire avec Fernel qu'il n'est point de caractères évidents auxquels ils puissent être reconnus. J'ai sous les yeux un grand nombre d'observations de calculeux, et il m'est impossible de signaler de particularité à laquelle on puisse attribuer quelque valeur diagnostique. La plupart sont sujets à des sensations douloureuses variées dans la région hépatique, rarement limitées au siége même de la vésicule ; sensations de pesanteur, d'embarras, plus souvent douleurs vagues, élancements, répondant soit à l'hypochondre même, soit à l'épaule, à la région mammaire, aux lombes ; quelquefois des coliques avortées, mais seulement en général lorsque quelque crise caractéristique s'est déjà montrée ; d'autres fois des ictères passagers précédés de quelques douleurs hépatiques.

On a signalé, d'après J. L. Petit, la crépitation de la vésicule distendue par des calculs nombreux, et que l'on a sentie avec la main, en pressant vivement la vésicule elle-même entre les doigts, ou en la comprimant de bas en haut vers le foie. Mais c'est là une circonstance qui doit être fort rare, et, malgré une recherche attentive, je ne l'ai jamais rencontrée. M. Willemin assure avoir reconnu, chez une jeune fille qui n'aurait point encore eu de coliques hépatiques, mais qui en eut plus tard, sous les fausses côtes, l'existence d'une petite tumeur arrondie, où la pression déterminait un bruissement (bruit de collision) plus perceptible au doigt qu'à l'oreille (1). Il arrive moins rarement que les malades aient eux-mêmes le sentiment de cette crépitation, dans certains mouvements spontanés, ce qui se trouve noté dans plusieurs de mes observations.

Dans la plupart des cas de colique hépatique calculeuse, la région sous-hépatique conserve un certain degré de sensibilité pendant les premiers

(1) Willemin, *loc. cit.*, p. 68.

Digitized by Google

jours qui suivent la crise douloureuse, puis tout disparaît sans laisser dans la région hépatique aucun vestige des accidents, souvent formidables, dont elle a été le siége.

Mais il n'en arrive pas toujours ainsi. Il est des cas où l'hypochondre droit demeure douloureux, sensible à la pression, avec exaspération de la douleur par les mouvements de flexion du tronc. A l'examen de la région sous-hépatique, on trouve un empâtement mal défini, mais se reliant presque toujours à un engorgement manifeste du lobe droit du foie. Ceci ne se rencontre pas toujours dans les cas où les coliques ont été le plus vives et le plus rapprochées, et presque toujours alors on voit celles-ci diminuer plutôt de fréquence et d'intensité. L'appétit est toujours amoindri ou nul, les déjections sont lentes, pénibles, la constipation opiniâtre; il y a de la faiblesse et de l'amaigrissement, très-rarement de la fièvre, et jamais ou presque jamais d'ictère.

Il s'agit ici d'hépatites péritonéales de la base du foie, ou de péritonites sous-hépatiques. Je pense que l'on doit rapporter ces symptômes, et les altérations auxquelles ils se rattachent, à ces lésions multiples que j'ai décrites précédemment, et dont les principaux caractères sont les adhérences sous-hépatiques et l'épaississement des parois de la vésicule. On obtient le plus souvent la guérison de ces accidents. L'engorgement hépatique se dissipe, les douleurs disparaissent, les digestions se rétablissent; mais les adhérences demeurent nécessairement, et la vésicule peut ne pas recouvrer sa texture primitive, sans qu'il en résulte aucun trouble fonctionnel.

On croit souvent reconnaître alors, dans la région sous-hépatique, la vésicule distendue. M. Willemin dit l'avoir constatée une vingtaine de fois, et même avoir observé plusieurs fois, sous l'influence de la cure de Vichy, le retrait complet de la tumeur formée par la vésicule distendue, sans qu'aucune crise d'expulsion eût eu lieu (1). Je crois que l'on a pris plus d'une fois un simple engorgement hépatique pour la vésicule elle-même. Les engorgements limités du lobe droit présentent souvent une apparence pyriforme qui simule au premier abord la vésicule distendue; je l'ai constatée dans mainte circonstance où il n'existait aucune raison plausible de faire intervenir cette dernière. Le volume de ces engorgements, l'absence de fluctuation, leur situation relativement superficielle, la continuité de la tumeur avec le corps même du foie, sont des circonstances assez significatives, que j'ai constatées dans bien des cas de distension prétendue de la vésicule. Il ne faut pas oublier que cette poche est située très-profondément, et que, à moins d'une distension très-considérable, elle doit être assez difficile à atteindre. J'ajoute qu'il est très-rare de trouver sur le cadavre la vésicule distendue à un degré suffisant pour être perceptible pendant la vie.

(1) Willemin, *loc. cit.*, p. 106.

Digitized by Google

Diagnostic.

Le diagnostic des calculs biliaires ne peut s'établir que sur l'existence de coliques hépatiques ou sur l'apparition de concrétions biliaires dans les matières alvines. Mais comme ce dernier signe, le seul absolu, fait souvent défaut, et qu'il n'est permis d'ailleurs de le rechercher qu'à la suite de la colique hépatique elle-même, c'est à cette dernière que s'adresse en réalité la question du diagnostic.

Le diagnostic de la colique hépatique présente pour éléments essentiels : l'apparition et la disparition soudaines de la crise, le caractère violent de la douleur avec alternatives de rémissions et d'exacerbations, sa tendance expulsive, son siége à l'hypochondre droit, ou à l'épigastre avec tendance à se porter à droite, le rétablissement immédiat de la santé après les crises, les nausées et les vomissements qui les accompagnent, enfin la coloration ictérique des urines et de la peau.

Dans la plupart des cas, l'ensemble de ces caractères permet un diagnostic facile. Mais comme quelques-uns d'entre eux peuvent manquer ou tarder à se manifester, et que certaines autres maladies peuvent revêtir une apparence fort semblable, il importe d'insister sur les moyens d'éviter une erreur dans laquelle un peu d'inattention ou d'inexpérience laisserait quelquefois tomber aisément. Nous devons supposer, bien entendu, que l'on ne soit pas éclairé par des coliques antérieures et dont la nature ait été nettement déterminée.

Les accidents qui pourraient être confondus avec la colique hépatique peuvent dépendre : de la colique néphrétique (à droite), de la gastralgie, de l'étranglement interne et de la péritonite aiguë. Ces deux dernières causes de confusion doivent se présenter fort rarement : c'est donc de la gastralgie et de la colique néphrétique que nous devons surtout nous occuper, parce que ce sont elles que dans la pratique on est le plus exposé à confondre avec la colique hépatique. Nous parlerons ailleurs des coliques hépatiques non calculeuses.

Dans la gastralgie et dans la colique néphrétique, il s'agit de crises toutes semblables par leur mode soudain d'apparition et de résolution, par leur durée moyenne, par l'intensité des douleurs, par les nausées et les vomissements qui les accompagnent. Aussi ne s'agit-il pas seulement du diagnostic d'une crise commençante ou actuelle, mais du diagnostic rétrospectif de crises antérieures.

Lorsqu'un ictère s'est montré franchement, ou lorsqu'il commence à se montrer, sur la peau ou dans l'urine, il n'y a point de difficulté. Cependant on ne peut nier qu'une légère coloration ictérique ne puisse survenir à la suite d'une gastralgie simple ; mais alors celle-ci se rapproche des hépatalgies dont je parlerai plus loin, ces névroses douloureuses étant souvent diffuses et ne se limitant que très-incomplétement à un appareil organique déterminé. Mais dans ce cas l'apparence ictérique de

Digitized by Google

l'urine est très-peu prononcée, à l'inverse de ce qui se passe dans la colique hépatique où c'est de ce côté que l'état ictérique se montre le plus tôt et au plus haut degré.

Le siége précis de la douleur est sans doute un des éléments importants du diagnostic. Mais les douleurs de la colique hépatique sont souvent rapportées principalement à l'épigastre, surtout dans les crises violentes. Cependant un examen attentif permettra de reconnaître que la sensibilité à la pression et la douleur spontanée offrent au moins une tendance, dans les cas les moins caractérisés, à tirer à droite, pour ainsi dire. Dans la gastralgie, le foyer de la douleur est toujours sur la ligne médiane, et ses irradiations se font dans tous les sens. La pression est plus constamment douloureuse dans la colique hépatique que dans la gastralgie, et il est rare que dans celle-ci la région sus-ombilicale soit tendue comme dans la première. Frerichs insiste sur la présence habituelle d'une tumeur globuleuse dans la région cystique; mais j'ai déjà dit que ce signe m'avait presque toujours paru manquer.

La douleur dans la colique néphrétique peut au contraire occuper le côté droit de l'abdomen, et s'accompagner d'un état de tension de toute cette région qui s'étend jusqu'à l'hypochondre. Dans le plus grand nombre des cas il sera cependant facile de s'assurer que la douleur ne part pas de dessous le rebord des côtes, et que la main peut y plonger sans obstacle, tandis que le maximum de la douleur se trouve au niveau et à droite de l'ombilic. On explorera avec soin la région rénale postérieure, et si la douleur y répond expressément, on ne conservera pas de doutes sur l'origine de celle-ci ; mais une douleur lombaire diffuse n'aura pas la même signification, parce que les coliques hépatiques se font quelquefois vivement ressentir dans cette région.

La difficulté consiste souvent ici à établir le diagnostif rétrospectif de crises antérieures auxquelles on n'a pas assisté, et sur lesquelles on ne possède pas de renseignements médicaux. Il est alors un moyen presque infaillible d'assurer le diagnostic : c'est de savoir si la douleur avait de la tendance à monter ou à descendre. Il faut supposer le cas le plus défavorable, c'est-à-dire que la douleur de l'épaule ait manqué dans un cas, la douleur du testicule dans l'autre. Mais en l'absence de ces derniers signes, qui sont d'une signification formelle, on peut être assuré que la douleur hépatique tend toujours à remonter vers le sein et l'épaule, la douleur du rein à descendre vers l'aine et vers la cuisse.

La position que tient le malade pendant la durée de la crise permet souvent d'établir le diagnostic du premier coup d'œil. Dans la colique hépatique, il demeure, comme je l'ai déjà dit, le tronc fléchi le plus possible en avant, et resterait immobile ainsi, si l'excès des douleurs ne le forçait à changer de situation. Il en est à peu près de même dans la gastralgie, mais non plus dans la colique néphrétique. Ici le malade s'agite, se tourne, se roule dans tous les sens, s'étend sur le dos, se couche sur le ventre, enfin se livre, pour ainsi dire, à une pantomime toute différente.

Digitized by Google

L'examen de l'urine fournit encore de précieux moyens de diagnostic.

La couleur ictérique de l'urine ne manque jamais dans la colique calculeuse, soit après l'achèvement de la crise, soit pendant sa durée si elle s'est prolongée. La miction ne présente ni difficulté ni fréquence. Dans la gastralgie l'urine est généralement décolorée et abondante. Dans la colique néphrétique la miction est souvent fréquente et difficile, l'urine est rare, quelquefois sanglante, presque toujours claire pendant la crise, à moins qu'il n'y ait quelque état catarrhal antérieur, mais trouble et diversement colorée à sa suite. L'issue de sables ou de graviers vient compléter les renseignements obtenus de ce côté. Cependant on ne devra pas oublier que la colique hépatique peut survenir chez des individus graveleux, sujets à la colique néphrétique, et faisant du sable rouge.

Les nausées et les vomissements peuvent être tout semblables et aussi opiniâtres dans la colique hépatique et dans la gastralgie ; ils sont en général moins importants dans la colique néphrétique.

L'étranglement interne peut donner lieu à des accidents soudains et douloureux auxquels ressemble jusqu'à un certain point la colique hépatique, et les auteurs du *Compendium* ont signalé des cas où le diagnostic avait offert quelque difficulté. Il faut supposer que l'engouement ou que l'invagination intestinale ait son point de départ à droite et non loin de l'hypochondre : l'existence d'une tumeur dans tout autre point de l'abdomen ne laisserait point subsister de doutes. Le développement rapide et général du météorisme, qui ne se voit jamais dans la colique hépatique, ne saurait tarder à fournir la preuve de l'existence d'une lésion intestinale.

J. Frank a cru devoir insister sur le diagnostic différentiel de la colique hépatique et de l'empoisonnement. La généralisation de la douleur, l'abondance et la continuité des vomissements, appartiennent à ce dernier ; mais il est difficile de supposer qu'ici le doute puisse résister à une observation un peu attentive. J'en dirai autant de la péritonite par perforation, où la douleur partant d'un point quelconque du ventre s'étend rapidement au reste, où le pouls décèle presque immédiatement un trouble profond. Il faut ajouter que, dans tous ces cas, étranglement, empoisonnement, péritonite, les phénomènes symptomatiques, et la douleur en particulier, sont continus et n'offrent pas les rémissions de la colique hépatique.

Je renvoie au chapitre des NÉVRALGIES ABDOMINALES, pour ce qui concerne le diagnostic particulier des coliques hépatiques non calculeuses.

La colique hépatique calculeuse revêt quelquefois un caractère particulièrement inflammatoire, d'autres fois un caractère exclusivement spasmodique. Cette distinction est très-importante à établir, lorsqu'il s'agit de formuler les indications thérapeutiques ; mais elle n'est pas toujours facile à saisir avec précision, et il faut ajouter que ce double élément, inflammatoire et spasmodique, peut se montrer combiné à des degrés

Digitized by Google

divers. Voici les remarques que j'ai faites à ce sujet. Lorsque la région hépatique est, dans l'intervalle des accès, le siége habituel de douleurs, de tension, d'engorgement, lorsque, pendant la crise, la tension de l'hypochondre droit est considérable, la sensibilité à la pression très-vive et diffuse, la douleur elle-même très-répandue dans la région, on devra admettre la forme inflammatoire et agir en conséquence. Dans les circonstances contraires, c'est-à-dire si, dans l'intervalle des crises, la région sous-hépatique n'en conserve aucune trace, si la douleur est rapportée à un point fixe, si la sensibilité à la pression est également circonscrite à la région de la vésicule, et si la région douloureuse supporte une certaine pression facilement ou avec un soulagement apparent, on attribuera à la colique hépatique un caractère particulièrement spasmodique.

Pronostic.

Les calculs biliaires constituent une maladie très-fréquente. Il est cependant extrêmement rare qu'ils déterminent des accidents funestes. On a bien cité quelques exemples de mort pendant les paroxysmes douloureux, et même de rupture des canaux biliaires. Mais on peut dire qu'il n'est point de maladie, quelque légère qu'elle soit, qui ne puisse entraîner fortuitement des conséquences inattendues. D'un autre côté, il ne faudrait pas se hâter d'accuser les calculs biliaires de toutes sortes de désordres organiques que l'on a observés dans l'appareil excréteur de la bile, et auxquels ils peuvent se trouver mêlés. Ils ne sont souvent eux-mêmes qu'un des effets multiples de la cause pathologique de ces derniers; et d'ailleurs la vésicule biliaire et le canal cystique peuvent subir toutes sortes de transformations, se trouver retranchés de toute activité fonctionnelle, disparaître même, sans que la vie en soit aucunement compromise, et la santé même nécessairement troublée. De sorte qu'en définitive il est difficile de voir dans les calculs biliaires une maladie à proprement parler dangereuse.

Mais c'est une maladie excessivement douloureuse, qui peut avoir une extrême ténacité, dont les manifestations peuvent acquérir des proportions considérables et d'ailleurs menacent incessamment, sans permettre jamais une absolue sécurité, enfin dont les agents curatifs sont fort imparfaits ou hors de portée. Sous ces différents rapports, c'est une maladie d'une véritable gravité.

Dans la pratique, le pronostic en est fort difficile, à part la question de danger proprement dit. Étant donnée une première atteinte de colique hépatique, il est fort difficile de fournir au malade des renseignements un peu précis sur les accidents futurs qui l'attendent. Une ou plusieurs crises légères peuvent être suivies de crises très-violentes, et d'autres fois une crise considérable peut ne se répéter que sous une forme très-amoindrie. C'est en vain que j'ai interrogé un très-grand nombre d'individus, et observé de fort près beaucoup d'accidents de ce genre. J'ai le regret de

Digitized by Google

ne pouvoir fournir de données qui permettent de prévoir la marche ultérieure de la maladie.

Sans doute, la constatation de calculs dans les selles est une circonstance favorable, dans ce sens que ce sont autant de corps étrangers dont la vésicule est débarrassée. Mais l'issue de plusieurs petits calculs ne fournit aucune notion certaine sur ce qu'il en peut rester dans cette poche. Il n'en est pas de même lorsque, après une série de crises rapprochées, une crise d'une violence inusitée amène la découverte d'un calcul volumineux.

On peut alors raisonnablement compter au moins sur un long répit : et j'ai vu plusieurs fois, en pareil cas, la guérison survenir ou du moins se maintenir pendant plusieurs années. On espérera surtout un pareil résultat, si des douleurs ou des sensations habituelles de la région hépatique, qui occupaient l'intervalle des précédentes crises, cessent alors de se reproduire.

Les calculs arrondis ou à inégalités devaient exister isolément ou en petit nombre. Mais les calculs à facettes lisses annoncent toujours qu'il y en avait plusieurs. On doit donc en pareil cas annoncer qu'il en reste encore dans la vésicule, à moins que ceux-ci n'aient pu être rendus auparavant, et encore à une époque rapprochée.

Une des grandes difficultés du pronostic vient de ce qu'un long intervalle entre les crises ne garantit point contre leur retour, et qu'on les voit souvent reparaître après plusieurs années d'interruption.

Nous devons ajouter qu'il faut tenir grand compte, dans le pronostic, de la possibilité où le malade se trouvera, ou du soin qu'il prendra, de se soumettre au traitement rationnel que je vais exposer.

Traitement.

Indications thérapeutiques.

Deux indications très-distinctes se rencontrent dans le traitement des calculs biliaires. La plus importante est l'indication curative des calculs. Une indication relativement secondaire a pour objet le traitement de la colique hépatique.

Il importe de se faire une idée précise de la manière dont on doit entendre le traitement curatif des calculs biliaires. On prétend souvent opposer à ces derniers une médication chimique ou dissolvante. Nous verrons plus loin jusqu'à quel point il peut sembler possible de réaliser cette indication, de dissoudre les calculs tout formés. Je ferai remarquer qu'une telle médication ne serait toujours que relativement curative. En effet, ce serait assurément un résultat fort utile que de parvenir à dissoudre les concrétions biliaires à mesure de leur formation; et, dans certains cas où l'on pourrait admettre que cette dernière n'aurait été qu'accidentelle, ce serait un résultat positivement curatif. Mais la tendance à la formation de ces calculs est presque toujours persistante; il faudrait donc lui opposer

Digitized by Google

un traitement persistant, et ce ne serait toujours là qu'une médication purement palliative.

Les mêmes remarques peuvent s'appliquer à l'indication de provoquer ou de faciliter l'expulsion des concrétions existantes dans les voies biliaires. C'est là un résultat que l'on obtient plus effectivement que le précédent ; mais, pour les mêmes raisons, ce n'est encore qu'un résultat palliatif.

La seule médication à proprement parler curative est celle qui parvient à prévenir la formation de ces concrétions, en modifiant d'une manière directe ou indirecte la tendance de la bile à les former. Telle est l'indication qu'il faut poursuivre avant toute autre, puisque c'est surtout ainsi que l'on parvient à guérir la maladie.

Une autre série d'indications s'adresse à la colique hépatique, c'est-à-dire au symptôme essentiel des calculs biliaires. On admet que la colique hépatique représente un acte pathologique nécessaire, et salutaire à un certain point de vue. Mais cet acte pathologique n'est pas aussi simple qu'on paraît le croire en général. Il y a là un élément nerveux et un élément congestif ou inflammatoire qu'il importe beaucoup de tempérer. L'état spasmodique local provoqué par le travail d'expulsion des calculs devient lui-même un obstacle à leur issue : il est probable que certains médicaments, tels que les éthers, dont l'expérience a enseigné l'opportunité en pareille circonstance, et que l'on emploie en général à titre de dissolvants, doivent surtout leur efficacité à leur action antispasmodique. Mais le caractère inflammatoire de la colique hépatique mérite surtout une grande attention : en effet, il ne se signale pas en général par des proportions exagérées et inquiétantes ; mais il ne se résout souvent qu'incomplétement, et il se perpétue d'une manière sourde, en laissant des traces matérielles qui deviennent l'origine d'accidents consécutifs, ou tendent à égarer le diagnostic.

Traitement.

Les médications usitées contre les calculs biliaires sont peu nombreuses. Elles répondent aux indications plus ou moins légitimes que j'ai signalées plus haut, et peuvent se résumer dans la médication dissolvante, la médication expulsive et la médication altérante. Je ne m'occupe en ce moment que du traitement des calculs biliaires eux-mêmes ; il sera question plus loin du traitement de la colique hépatique.

Il ne faudrait pas attacher trop d'importance aux désignations qui précèdent. Les agents auxquels elles s'appliquent, et qui sont du reste en petit nombre, se trouvent pour la plupart propres à remplir ces indications multipliées, et le caractère qu'on leur assigne est souvent purement hypothétique : ceci s'applique surtout à la médication dissolvante.

Considérant que la matière colorante et la cholestérine, qui constituent à peu près exclusivement les concrétions biliaires, sont solubles, la première dans les alcalis, et la seconde dans l'éther, on a prescrit les alcalins et l'éther avec l'idée de dissoudre les concrétions toutes formées dans

Digitized by Google

le foie ou dans la vésicule biliaire. On a admis encore que les alcalins pouvaient faciliter la désagrégation des calculs en dissolvant la matière organique que l'on suppose interposée entre leurs molécules à la manière d'un ciment. La térébenthine elle-même a été associée à titre de dissolvant aux médicaments qui précèdent. Mais on ne saurait comparer ce qui se passe dans une solution alcaline à un certain degré de concentration ou dans un éther pur, avec ce qui peut se passer dans la vésicule biliaire, où les médicaments introduits par la voie gastrique ne peuvent assurément pénétrer que dans une proportion impossible à définir, mais certainement très-faible. L'idée que la bile contenue dans la vésicule puisse devenir assez alcaline ou assez éthérée pour dissoudre un calcul me paraît impossible à soutenir, et il faut admettre, avec Pujol, « que les prétendus fondants des pierres biliaires sont une véritable chimère, tout comme ceux avec lesquels on tente tous les jours de détruire les calculs urinaires » (1). M. Mialhe partage complétement cette manière de voir : « La dissolution des calculs biliaires et vésicaux, dit-il, par l'administration des médicaments spéciaux de nature alcaline, les lithontriptiques, est une illusion thérapeutique que nous avons partagée longtemps : une étude approfondie des phénomènes physiques, chimiques et physiologiques qui ont lieu dans l'économie animale, pendant l'administration de l'eau de Vichy, nous a conduit à modifier nos convictions à ce sujet ; nous croyons maintenant, avec M. Durand-Fardel et Golding-Bird, que les recherches de chimie physiologique doivent avoir pour but de faire connaître à la médecine des agents propres à empêcher la formation de dépôts morbides plutôt que de trouver moyen d'opérer leur dissolution dans les cavités organiques qui les recèlent (2). »

Nous avons vu précédemment que l'on connaît fort peu la nature des modifications physiologiques qui disposent la bile à former des concrétions. M. Mialhe pense que c'est surtout par un défaut d'alcalinité qu'elle pèche. Mais il importe de remarquer que ces considérations théoriques ne sont destinées par elles-mêmes à exercer que peu d'influence sur la direction du traitement.

Le traitement directement curatif des calculs biliaires est représenté par les eaux minérales bicarbonatées sodiques à minéralisation déterminée, Vichy, Vals, Carlsbad, Marienbad, Ems beaucoup moins actif. Et il faut savoir que cette médication s'applique aussi bien aux calculs de cholestérine qu'aux calculs de matière colorante. Le traitement des calculs biliaires est certainement une des applications les plus formelles des eaux de Vichy. Celles-ci ne sauraient être aucunement suppléées par le bicarbonate de soude. C'est un traitement thermal complet qu'il faut suivre, et le traitement balnéaire ne paraît pas moins efficace que le traitement interne. Les eaux de Carlsbad sont peut-être supérieures à

(1) Pujol, *Œuvres de médecine pratique*, 1823, t. IV, p. 412.

(2) Mialhe, *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, 1867, t. XIII, p. 173.

Digitized by Google

celles de Vichy par leur qualité purgative, qui se prête parfaitement à l'indication présente ; mais ces dernières ont l'avantage de constituer une médication facile qui, dépourvue de cette action altérante profonde qui appartient à la médication de Carlsbad, n'apporte aucun trouble dans la santé, et de fournir des résultats définitifs au moins aussi satisfaisants. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'efficacité des eaux de Vichy dans le traitement des calculs biliaires : c'est un fait de pratique des plus notoires. Mais je dois recommander d'insister sur leur usage. L'éloignement considérable des coliques hépatiques qui suit le plus souvent leur administration fait quelquefois illusion au sujet d'une guérison définitive. Ce n'est qu'à la longue qu'on parvient en général à ramener l'appareil biliaire à des conditions formellement physiologiques.

Ce n'est pas non plus à titre de dissolvant que les éthers me paraissent agir dans le traitement des calculs biliaires. L'éther constitue avec la térébenthine le *remède de Durande*, lequel a joui d'une grande renommée et a été fort employé jusqu'à ces derniers temps. Il se compose de 3 parties d'éther sulfurique sur deux parties d'essence de térébenthine, à la dose de 3 à 5 grammes par jour. Mais pour en obtenir une action appréciable sur les calculs eux-mêmes, il faudrait nécessairement en continuer l'usage pendant assez longtemps; or, cette préparation, même avec toutes les modifications qu'on lui a fait subir, est généralement mal tolérée, irrite l'estomac, et il faut en suspendre l'emploi. Elle est peu usitée aujourd'hui.

On a généralement remplacé l'éther par le chloroforme. M. Gobley a reconnu que ce dernier dissolvait plus rapidement la cholestérine que l'éther et surtout que la térébenthine (1), et M. Bouchut paraît s'appuyer sur cette observation pour recommander l'emploi du chloroforme (2). M. le docteur Corlieu, qui avait publié quelques années auparavant des recherches d'où résultait déjà la supériorité de l'action dissolvante du chloroforme (3), ajoutait sagement : si les calculs biliaires *pouvaient* être dissous dans la vésicule, le chloroforme serait le meilleur remède à employer.

Je pense, comme ce dernier observateur, que c'est à titre d'antispasmodique que le chloroforme comme l'éther, et mieux encore, est utile dans les maladies calculeuses de la vésicule biliaire. Telle paraît être également l'opinion de M. Fauconneau-Dufresne (4), qui croit cependant à la dissolution des calculs. Thenard avait exprimé la même manière de voir, en contestant la possibilité de dissoudre les calculs dans la vésicule (5). Mais ce n'est que lors des coliques hépatiques que se présente l'indication qui réclame une telle action médicamenteuse. L'éther comme le chloroforme me paraît donc devoir être rejeté du traitement des calculs biliaires;

(1) Gobley, *Bulletin général de thérapeutique*, 1861, t. LXI, p. 264.
(2) Bouchut, *Bulletin général de thérapeutique*, 1861, t. LXI, p. 56.
(3) Corlieu, *Gazette des hôpitaux*, 19 juin 1856.
(4) Fauconneau-Dufresne, *Précis des maladies du foie et du pancréas*, 1856, p. 359.
(5) Thenard, *Traité de chimie*, t. III, p. 636.

Digitized by Google

ce n'est qu'un des agents du traitement symptomatique de la colique hépatique. Aussi je ne comprends pas bien pourquoi M. Trousseau, qui s'élève vivement contre la supposition d'une action chimique quelconque exercée sur les concrétions biliaires, conseille, dans le traitement de cette maladie, l'usage continu de capsules d'éther et de térébenthine, dans la même proportion que le remède de Durande, alternant avec les boissons alcalines (1).

L'usage fréquent des purgatifs est d'une grande utilité dans ce traitement. On peut croire que la stimulation qu'ils exercent sur les tissus et sur les sécrétions des voies biliaires est salutaire. Je conseille habituellement, s'il n'y a point de contre-indications provenant des organes digestifs, de prendre un purgatif tous les quinze ou vingt jours. Le choix du purgatif dépendra beaucoup du malade, chacun étant influencé à sa manière par ces sortes de médicaments. L'huile de ricin dans du café noir est celui que je prescris le plus souvent. Cependant les purgatifs salins peuvent mieux convenir dans certains cas. Je n'ai pas vu que le calomel eût ici une action particulière. Dans l'intervalle, on assurera la liberté du ventre par des lavements, si cela est nécessaire.

Le régime alimentaire doit être l'objet d'une attention particulière. Les légumes verts et les fruits rouges seront pris en abondance. Il ne faut pas défendre la viande, mais proscrire absolument les matières grasses. Les farineux, les aliments qui développent des gaz, seront évités. Les acides ne conviennent pas. Les aliments stimulants ne peuvent que nuire. On recherchera ceux qui paraîtront propres à faciliter les évacuations alvines. Le café au lait agit ainsi chez beaucoup de personnes. Le pain de seigle, ou le pain de froment mélangé de son, est d'un très-bon usage.

On ne saurait trop recommander un exercice actif. L'équitation est excellente. Il faut surtout se garder d'habitudes sédentaires. Peut-être l'ennui et l'inactivité des facultés intellectuelles ont-ils ici des inconvénients particuliers.

La colique hépatique calculeuse est un phénomène nécessaire. On ne peut la prévenir d'une manière absolue, s'il est vrai que l'on ne puisse modifier les calculs existants. Cependant on peut espérer, au moyen d'un régime approprié, et en obtenant un état plus dilué et un écoulement plus facile de la bile, d'en faciliter l'issue et de l'obtenir au prix de moindres douleurs.

Lorsqu'une fois la colique est déclarée, on ne peut guère l'enrayer, et peut-être ne le faudrait-il pas, s'il est exact de la considérer comme un acte nécessaire à l'issue du calcul. Cependant il ne convient pas non plus de rester inactif. Mais ici deux séries d'indications se présentent, qu'il est toujours important, mais qu'il n'est pas toujours facile de distinguer.

(1) Trousseau, *Bulletin général de thérapeutique*, 1862, t. LXIII, p. 136.

Digitized by Google

La colique hépatique calculeuse a un caractère inflammatoire ou un caractère névralgique. Ce dernier cas est le plus fréquent. Dans le premier, il faut recourir aux antiphlogistiques, dans le second aux antispasmodiques. J'ai signalé plus haut les signes auxquels on peut reconnaître le caractère inflammatoire ou névralgique de la colique hépatique calculeuse; je me contenterai d'appeler l'attention sur les indications qui peuvent dépendre de l'état général du sujet, suivant que celui-ci sera faible ou robuste, névropathique ou sanguin.

Le point capital est de savoir s'il faut appliquer des sangsues ou insister sur les préparations éthérées. Dans certains cas, les sangsues sont parfaitement inutiles et par conséquent leur application ne saurait être dépourvue d'inconvénients; dans d'autres, les préparations éthérées ne font qu'exaspérer les accidents, et, bien que l'accès finisse toujours par céder, il atteint une durée et une intensité que l'on aurait pu amoindrir en procédant autrement, et l'on s'expose à laisser ainsi se développer dans la région des altérations difficilement réductibles. Mais les caractères que j'ai exposés plus haut, comme propres à servir de guides, ne sont pas toujours très-aisés à distinguer, et il y a là un point de pratique d'une réelle difficulté.

Au début de la crise, on multiplie, sur la région douloureuse, les applications chaudes, serviettes chaudes, cataplasmes brûlants; les sinapismes sont généralement d'un mauvais emploi. Des liniments fortement opiacés et éthérés, ou mieux chloroformés, sont étendus sur le même point. On obtient quelquefois un grand soulagement d'applications réitérées de chloroforme pur et produisant la vésication. On administre en même temps des potions opiacées et éthérées ou chloroformées. L'opium est le meilleur calmant. Je prescris habituellement des pilules d'extrait aqueux d'opium de 1 centigramme, à prendre de quart d'heure en quart d'heure. Le professeur Forget employait de la même manière des pilules de morphine de 5 milligrammes (1); et je crois avec lui qu'il n'y a pas lieu de craindre que l'action stupéfiante de l'opium vienne contrarier l'activité expulsive de l'appareil excréteur de la bile. Ou bien on emploie le sirop de morphine en potion, uni à l'éther ou au chloroforme. Mais quelquefois les vomissements opiniâtres ne permettent de rien attendre de ces médicaments; les pilules de très-petit volume ont l'avantage de les favoriser ou de les provoquer moins que les potions.

J'ai eu quelquefois recours aux inhalations de chloroforme. Il y a des malades qui n'éprouvent de soulagement que par leur usage, et qui les réclament avec insistance. Mais ce n'est jamais sans hésitation que je dépasse un certain degré de collapsus. Il ne faut pas oublier que la colique hépatique n'est point dangereuse par elle-même, et que ce n'est qu'avec beaucoup de réserve qu'on doit user d'un moyen qui n'est pas sans quelque péril. Peut-être cependant l'anesthésie produite par le chloroforme

(1) Forget, *Efficacité de la morphine à haute dose*, dans *Bulletin général de thérapeutique*, 1861, t. LX, p. 197.

Digitized by Google

est-elle propre à favoriser l'issue des calculs. C'est ce qui semblerait résulter d'une observation de M. Wannebroucq (1).

Il ne faut jamais se hâter d'appliquer des sangsues sur l'hypochondre, parce qu'on ne sait pas, au début d'une attaque, quelle en sera la durée ni l'intensité. J'ai exposé plus haut quels sont les signes qui me paraissent les indiquer avec le plus de certitude. Mais lors même que ces signes ne sont pas très-caractérisés, lorsque je vois la crise se prolonger, qu'elle paraît s'exaspérer malgré l'emploi des éthers et des calmants, ou bien lorsque l'intensité des vomissements ne permet d'introduire ou de garder aucun médicament, je recours presque toujours aux sangsues, préférant les employer inutilement que de négliger une indication effective. Il est rare que les sangsues entraînent une résolution immédiate de la crise douloureuse ; mais elles déterminent toujours une détente salutaire, et préviennent quelquefois des conséquences fâcheuses ultérieures.

Le bain tiède est toujours salutaire. Il est rare qu'il ne convienne pas d'y recourir. Il est probable que, si les malades pouvaient toujours y demeurer suffisamment, la solution de l'accès ne manquerait jamais d'en être favorisée ; mais l'intensité des douleurs rend souvent impossible de prolonger le séjour dans la baignoire.

(1) *Société centrale de médecine du Nord*, novembre 1863, dans *Bulletin général de thérapeutique*, 1864, t. LXVI, p. 135.

Digitized by Google

MALADIES DE LA RATE.

La rate ne possède pas précisément de pathologie propre. On ne la voit guère s'altérer que sous l'influence de conditions pathologiques qui lui sont étrangères ; et on ne lui voit pas davantage entraîner de manifestations symptomatiques qu'il y ait lieu de lui rapporter directement. La pathologie de la rate est donc essentiellement deutéropathique. Ses altérations ont pour caractère général de troubler les fonctions hématosiques ; mais elles ne retentissent pas directement sur les autres appareils organiques : en un mot, la rate est silencieuse en pathologie comme en physiologie. Je me contenterai donc de rapprocher, dans un exposé succinct, les diverses altérations qu'on y observe, et de présenter un tableau d'ensemble des symptômes qui s'y rapportent.

Anatomie pathologique.

Hypertrophie.

La plupart des états pathologiques de la rate comportent une augmentation de volume de cet organe, et presque tous sont, en clinique, rangés à peu près indifféremment dans l'hypertrophie. Cette dernière est, il est vrai, la plus commune ; mais elle ne doit en réalité s'entendre que des cas où les éléments de la texture de la rate sont augmentés en nombre ou en épaisseur, sans aucune modification dans leur nature. L'hypérémie simple, les infiltrations sanguines, la dégénérescence cireuse ou amyloïde, ne sont pas l'hypertrophie. Cependant il convient de reconnaître que les épanchements sanguins (apoplexie de la rate) et la dégénérescence cireuse peuvent survenir dans une rate hypertrophiée.

La rate hypertrophiée est rouge, livide, de couleur musculaire. Mais à mesure que l'altération prend de l'âge, elle pâlit et prend la teinte des muscles du cœur, ou plus pâle encore, blanchâtre ou tirant sur le jaune. Le degré de cohésion du parenchyme splénique présente d'assez grandes variétés. M. Cruveilhier les rapporte à deux périodes successives (1). Dans une première période, c'est un tissu sec, mais d'une extrême friabilité, et qui ne fait que se rapprocher, du reste, du caractère normal du tissu propre de l'organe. Dans une seconde période, il devient au contraire très-dense, ne se laisse point pénétrer par le doigt et résiste à une forte traction. La rate hypertrophiée ressemble quelquefois au tissu du foie,

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1856, t. III, p. 75.

Digitized by Google

ou encore à un poumon hépatisé. La boue splénique a complétement disparu, et les cellules de la rate semblent remplies d'une substance dure, d'apparence charnue, que M. Cruveilhier appelle *chair splénique*. La matière de l'injection ne pénètre plus dans le tissu splénique et s'arrête dans les gros vaisseaux. Le ramollissement de la rate, convertie en une matière diffluente et boueuse, ne doit pas être rapporté à l'hypertrophie, comme l'ont fait les auteurs du *Compendium* (1).

Dans les hypertrophies anciennes, le tissu fibreux de la rate devient le siége d'une hyperplasie manifeste. L'organe est traversé par des trabécules blancs, indurés, impossibles à déchirer, criant sous le scalpel, formés de larges bandes, ou de linéaments qui se répandent en tous sens. L'enveloppe de la rate se convertit elle-même en une coque fibreuse, dure, épaisse, et qui subit quelquefois une transformation cartilagineuse ou même osseuse. Dans une observation de M. Faget (homme de cinquante-cinq ans, mort d'une cirrhose du foie), la rate était enveloppée de toutes parts d'une lame cartilagineuse de 1 centimètre d'épaisseur (2). On trouve encore des plaques cartilagineuses situées entre la coque fibreuse et le tissu même de la rate (3). M. Ollivier a rencontré, chez un homme de soixante-dix-huit ans, atteint d'une hypertrophie considérable du cœur, la capsule fibreuse présentant, à sa face externe, dans les deux tiers inférieurs, une plaque très-résistante, d'apparence osseuse, et de 10 centimètres de longueur sur 5 de largeur. L'épaisseur était moindre sur les bords que vers le centre, où elle atteignait plus de 2 millimètres. Le reste de la capsule fibreuse était normal. Suivant M. Robin, ces plaques étaient constituées par des incrustations calcaires offrant des cavités analogues à celles des ostéoplastes, mais en différant par l'absence des canalicules qui viennent y aboutir (4). Il est beaucoup plus rare de trouver de semblables concrétions dans le tissu même de la rate. Je ne connais que l'exemple suivant : une concrétion uniforme, de volume cubique, s'était développée dans le tissu de la rate. La substance très-dure qui formait ce noyau avait un reflet jaunâtre et une demi-transparence qui rappelaient la pierre à fusil. La surface extérieure de cette concrétion présentait des mamelons inégaux (5).

Dans l'hypertrophie simple de la rate, l'examen microscopique ne permet de reconnaître aucune formation hétérogène à côté des éléments normaux de la pulpe splénique, entassés les uns sur les autres, et du pigment qui décrit des espèces de filons au milieu de ce tissu (6).

(1) Monneret et L. Fleury, *Compendium de médecine pratique*, 1846, t. VII, p. 310.
(2) Forget, *Bulletins de la Société anatomique*, 1845, t. XX, p. 205.
(3) Arnoult, *Bulletins de la Société anatomique*, 1845, t. XX, p. 48.
(4) Ollivier, *Bulletins de la Société anatomique*, 1860, t. XXXV, p. 99.
(5) Baillarger, *Bulletins de la Société anatomique*, 1850, t. IX, p. 216.
(6) Niemeyer, *Éléments de pathologie interne et de thérapeutique*, 1865, t. I, p. 834.

Digitized by Google

Altération cireuse ou amyloïde.

La rate est un des organes où l'on a rencontré le plus souvent la dégénérescence cireuse ou amyloïde. Elle acquiert presque toujours alors un volume et un poids considérables. Son tissu est pâli, sec, cassant, présentant par places ou sur de larges surfaces l'apparence lardacée et demi-transparente qui appartient à cette altération ; si celle-ci est bornée aux corpuscules de Malpighi, le volume de la rate peut n'être pas accru, et l'on aperçoit seulement, sur une coupe de parenchyme splénique, des grains isolés, demi-transparents, que l'on a comparés à du sagou cuit et gonflé. Je renvoie, pour ce qui concerne l'ensemble des caractères de cette altération, au chapitre qui lui a été consacré à propos de la *dégénérescence amyloïde* du foie (1).

Infiltration sanguine.

La rate peut être le siége d'infiltrations sanguines qui se succèdent, et dont on trouve à l'autopsie des vestiges correspondant à leur degré d'ancienneté. Ce sont des foyers rouges ou noir de jais, lorsqu'ils sont encore récents, de couleur d'ocre à une époque ultérieure ; au milieu d'un foyer considérable se trouvait une substance blanche, coriace, semblable à de la fibrine décolorée (2). M. Barth a trouvé la rate farcie de foyers hémorrhagiques, ou d'infiltrations diffuses, offrant ici une couleur rouge, ou la coloration de la chair musculaire, ou une couleur jaunâtre, dans un cas où la veine splénique était convertie en un cordon fibreux au moment où elle émergeait de la rate. Telle fut la seule altération constatée chez une femme de soixante et un ans, morte avec une ascite, à la suite d'une maladie longue et dont la cause resta ignorée. On put seulement s'assurer de l'absence de fièvres intermittentes (3). Ces foyers hémorrhagiques peuvent dégénérer en matière grasse, ou se crétifier, ou laisser des cicatrices calleuses et rétractées (Niemeyer). Ils se rencontrent le plus souvent dans les maladies du cœur ou les fièvres intermittentes.

Il faut rapprocher de ces infiltrations sanguines la *pigmentation* de la rate, c'est-à-dire le dépôt parcellaire d'un pigment provenant de la matière colorante du sang. Les *petites granulations* pigmentaires ont une forme irrégulièrement arrondie. Presque toujours, comme cela avait déjà été constaté par Meckel, un nombre plus ou moins considérable de ces granulations se trouve réuni par l'intermédiaire d'une substance incolore, en masses arrondies, fusiformes ou irrégulières. Les *cellules* pigmentaires ont ou la grandeur et la forme des corpuscules sanguins incolores, ou elles sont plus grandes et paraissent renflées en massue ou fusiformes.

(1) Voy. tome II, p. 255.
(2) Cruveilhier, *loc. cit.*, t. III, p. 79.
(3) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, 1854, t. XXIX, p. 366.

Digitized by Google

Dans ce dernier cas, elles ressemblent aux cellules fusiformes que l'on a trouvées dans la pulpe splénique, et qui sont considérées par Kölliker comme étant les cellules épithéliales des veines liénales. Indépendamment de ces formes, Frerichs a observé de petits amas pigmentaires plus grands, de forme irrégulière, ainsi que des corps cylindriques paraissant moulés sur les ramifications fixes des vaisseaux (1).

C'est dans la rate que l'on rencontre le pigment en plus grande proportion, ce qui lui communique une teinte ardoisée ou noirâtre. C'est dans la cachexie paludéenne que l'on a le plus souvent observé cette altération.

Cancer.

Le cancer de la rate est rare. Il est mentionné 13 fois sur un relevé de 9118 cas de cancer dû à Tanchou (2). Il ne s'est jamais montré jusqu'ici à titre de cancer primitif ou isolé, et ne s'est rencontré que dans des diathèses cancéreuses généralisées. Les dépôts cancéreux se montrent plutôt à la surface de la rate que dans sa profondeur (3). Cependant M. Blin a vu, chez un enfant de douze ans, ayant succombé à une diathèse cancéreuse très-étendue, la rate volumineuse et farcie de cancer (4).

Tubercules.

La rate présente souvent des tubercules chez les enfants tuberculeux ou scrofuleux. Sur 312 enfants tuberculeux, observés par MM. Barthez et Rilliet, 107 avaient des tubercules dans la rate (5). Cette altération est beaucoup plus rare à un âge plus avancé. M. Louis ne l'a rencontrée que 6 fois sur 64 phthisiques observés à l'hôpital de la Charité, et ayant tous nécessairement dépassé l'enfance (6); or, tous, moins un, avaient des tubercules dans le foie.

Les tubercules de la rate se montrent sous forme de granulations grises, ou de masses tuberculeuses, rarement très-ramollies. Ces dernières sont presque toujours de petit volume, et ne dépassent guère celui d'une noix muscade (Barthez et Rilliet); mais quelquefois le parenchyme splénique en est tellement farci qu'il semble avoir complétement disparu. Lorsque ces dépôts tuberculeux sont nombreux, le volume de la rate est notablement accru. M. Verneuil a remarqué une particularité intéres-

(1) Niemeyer, *loc. cit.*, t. I, p. 854.

(2) Tanchou, *Recherches sur le traitement médical des tumeurs du sein*, 1844, p. 258.

(3) Lebert, *Traité pratique des maladies cancéreuses*, 1851, p. 578.

(4) Blin, *Bulletins de la Société anatomique*, 1854, t. XXIX, p. 300.

(5) Barthez et Rilliet, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 1854, t. III, p. 360.

(6) Louis, *Recherches sur la phthisie*, 1843, p. 129.

Digitized by Google

sante dans un cas où la rate se montrait comme sablée d'une multitude de petits points jaunâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle, tuberculeux. Si, à l'aide d'une pointe d'aiguille, on cherchait à isoler ces petits corps, on trouvait qu'ils tenaient par un petit pédicule, comme les grains de raisin sont appendus à leur grappe. On leur reconnaissait aisément une vésicule d'enveloppe, et il paraissait apparent que ces tubercules s'étaient développés dans les corpuscules de Malpighi (1).

Hydatides.

Les hydatides s'observent beaucoup moins souvent dans la rate que dans le foie. Cependant elles n'y sont pas absolument rares : les *Bulletins de la Société anatomique* en contiennent 10 observations. Dans deux cas (2), la rate en contenait seule ; dans les autres cas, le foie, la plupart des organes abdominaux, le poumon. Ces kystes prennent quelquefois un développement énorme et atteignent le volume de la tête d'un enfant. Presque tous les sujets de ces observations étaient des enfants ou des jeunes gens. Dans un de ces cas, où le foie renfermait un kyste énorme, celui de la rate ne contenait que quelques débris d'hydatides et avait subi la transformation osseuse (3). M. Duplay a observé un cas où un kyste énorme avait divisé la rate en deux parties presque distinctes (4).

M. Leudet a rapporté un cas très-rare de kyste séreux multiloculaire, sans boue splénique et sans hydatides, dans une rate qui avait conservé son volume normal (5).

Symptômes.

La sémiologie de la rate est à peu près bornée aux variations de volume de cet organe. La symptomatologie de ses maladies chroniques ne comprend guère que des phénomènes généraux d'anémie, sans doute en rapport avec les fonctions hématosiques de la rate, mais qui se confondent en général avec des symptômes cachectiques dont la maladie de la rate ne revendique elle-même qu'une faible partie. En un mot, le tableau des caractères sémiologiques et symptomatologiques des maladies de la rate est aussi réduit que possible, et n'offre guère que des traits communs, qui ne nous permettent pas de traiter spécialement de chacune d'entre elles.

La douleur, qui est quelquefois assez prononcée dans les congestions et

(1) Verneuil, *Bulletins de la Société anatomique*, 1854, t. XXIX, p. 24.

(2) Degaille, *Bulletins de la Société anatomique*, 1850, t. XXV, p. 112. — Dubouée, *eod. loc.*, 1856, t. XXXI, p. 155.

(3) De Beauvais, *Bulletins de la Société anatomique*, 1845, t. XX, p. 73.

(4) Duplay, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1855, 2e série, t. II, p. 11.

(5) Leudet, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVIII, p. 120.

Digitized by Google

les inflammations aiguës de la rate, bien que ce ne soit pas par lui-même un organe très-douloureux, est à peu près étrangère aux maladies chroniques qui viennent d'être passées en revue. Sans doute, dans les retours de congestion qui, chez les fiévreux, s'opèrent souvent sur une rate hypertrophiée, il peut survenir des douleurs assez vives et de la sensibilité à la pression. Mais, en dehors de cette circonstance, on n'observe guère autre chose que de la pesanteur, de l'embarras ; il est même rare qu'une pression profonde ou les déplacements que l'on fait subir à une grosse rate soient précisément douloureux. Les cas où les malades se plaignent de souffrir de la région splénique sont tellement rares, relativement à ceux où ils n'accusent aucune douleur, qu'ils me paraissent pouvoir être considérés comme exceptionnels. Je n'ai point vu signaler de douleurs caractéristiques dans les cas rares de cancer de la rate remarqués pendant la vie.

L'augmentation de volume est un phénomène commun à toutes les altérations de la rate, et ne manque que dans des cas très-rares : ainsi dans certaines dégénérescences amyloïdes limitées encore aux corpuscules de Malpighi, dans les tubercules miliaires, dans le cancer commençant ; autrement, la rate est toujours grossie, *enlarged*, suivant l'expression anglaise. Et il ne faut pas oublier que sa constitution anatomique et son caractère physiologique lui attribuent une grande mobilité de volume, en rapport avec sa disposition spongieuse.

Cet accroissement de volume acquiert aisément des proportions énormes. A un faible degré, on reconnaît une plus grande étendue à la matité circonscrite qui permet de mesurer les dimensions de la rate sur la paroi externe du thorax, à gauche. On sent profondément, dans l'hypochondre gauche, une tumeur arrondie, massive plutôt que pointue, plus ou moins descendante, facile à repousser avec la main. A un degré plus considérable, la rate a grandi, entraînée du reste par l'accroissement de sa pesanteur, occupe tout l'hypochondre gauche, la région iliaque jusque dans le bassin, toute la moitié gauche de l'abdomen et dépasse même la ligne médiane. Elle fait alors une saillie superficielle, globuleuse, d'une dureté souvent extrême dans les hypertrophies les plus simples, d'une matité absolue à la percussion, offrant peu de tendance à remonter vers le thorax, et imprimant à l'abdomen une forme toute particulière, par la dépression correspondante de la région abdominale droite. Dans les cas, assez communs, où le foie présente un engorgement parallèle, les deux tumeurs se rejoignent sur la ligne médiane où elles se confondent, ou à l'épigastre, si c'est le lobe gauche du foie qui vient se rapprocher de la tumeur splénique, ou même par tout l'abdomen.

Il est rare que la forme de la rate soit altérée sensiblement. On retrouve presque toujours son bord externe arrondi et demi-circulaire, et son bord interne rentrant dans sa partie moyenne, au niveau du hyle de l'organe, ou présentant des échancrures plus ou moins rapprochées. La situation générale de la rate est seulement déplacée ; son bord interne regarde en dedans, et sa face externe regarde en avant.

Digitized by Google

Un des caractères des tumeurs spléniques est la mobilité; celle-ci résulte de l'allongement du mésentère gastro-splénique qui permet à l'estomac de ne point se laisser entraîner par son abaissement et de ne pas quitter sa situation normale. Cependant les adhérences que la rate peut contracter avec le diaphragme ou avec la grosse tubérosité de l'estomac peuvent apporter de notables changements dans les rapports respectifs de ces différents organes (1). Mais ceci n'a guère lieu que dans les dégénérescences cancéreuses ayant envahi les ganglions ou le tissu cellulaire de la région gastro-splénique, et surtout dans les cancers affectant l'extrémité gauche de l'estomac lui-même.

Il est fort difficile de faire la part de la rate, dans l'état général que présentent la plupart des individus atteints de quelque altération de cet organe. Il est même fort peu d'accidents qui paraissent devoir être rapportés à l'engorgement splénique lui-même. M. Grisolle signale la gastrorrhagie, qu'il explique par la gêne que la tumeur splénique apporterait dans la circulation de l'estomac (2). Mais c'est là un accident encore plus rare que ne le dit cet auteur. L'anasarque et l'ascite que l'on voit assez souvent coïncider avec les engorgements spléniques reconnaissent toujours d'autres causes, organiques ou dyscrasiques.

Il est des engorgements très-simples de la rate, qui prennent des dimensions considérables, qui ne se rattachent à aucune des conditions pathogéniques que nous voyons presque toujours présider à leur développement, auxquels il est impossible d'assigner une cause déterminée, et qui s'allient à une santé presque satisfaisante. Assurément ces exemples ne sont pas très-communs; mais ils le sont assez pour qu'il y ait peu de médecins qui n'en aient rencontré. Ces individus sont en général assez languissants; ils ont une tendance plus ou moins prononcée à l'anémie; les fonctions digestives et cutanées offrent chez eux peu d'activité. Mais on n'observe point de désordres fonctionnels particuliers, point de tendance cachectique; et j'ai vu, dans de telles circonstances, la croissance s'achever et la puberté s'établir, chez de jeunes sujets, sinon d'une manière très-brillante, au moins d'une manière aussi satisfaisante que chez des individus d'une complexion simplement délicate. Maintenant une rate hypertrophiée n'est pas nécessairement dépourvue de tout fonctionnement; et les fonctions de cet organe, d'après ce que nous connaissons, ne paraissent pas telles que la marche de l'organisme doive souffrir beaucoup de leur allanguissement, ou même de leur suppression, des éléments de suppléance ne faisant pas faute, soit dans les ganglions lymphatiques soit ailleurs.

Mais ce n'est toujours là qu'une exception. Les hypertrophies de la rate sont, dans le plus grand nombre des cas, des témoignages d'un empoisonnement paludéen, ou, dans tous les cas, d'une altération générale de l'organisme dont l'engorgement splénique n'est qu'une des conséquences.

(1) Cruveilhier, *loc. cit.*, t. III, p. 71.

(2) Grisolle, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1850, t. II, p. 135.

Digitized by Google

Les hypérémies spléniques, et souvent hépatiques, qui sont l'effet constant de l'accès de fièvre intermittente, finissent par ne plus céder à la rémission et s'installent d'une manière définitive. Tel est le cas le plus ordinaire Mais on voit encore de pareils engorgements se déterminer, sans avoir été appelés par la congestion de la fièvre, dans des cas où l'économie paraît s'infecter directement du miasme paludéen. Et il n'est pas rare, dans ces différents cas, de voir l'engorgement splénique persister indéfiniment, au moins dans une certaine mesure, après que la santé s'est rétablie sous l'influence d'un changement de milieu et d'un traitement approprié.

Des hypertrophies toutes semblables se manifestent dans la leucémie. Il s'agit ici d'un désordre particulier de l'hématose dont le point de départ est fort obscur, et est le plus souvent indépendant des causes pathogéniques auxquelles nous pouvons ordinairement rattacher les engorgements spléniques. Il paraît difficile de fixer précisément ce point de départ dans la rate elle-même. Cet organe ne fait certainement qu'obéir, en pareille circonstance, à une action pathologique dont il faut rechercher l'origine (1). Ce qu'il importe surtout de faire remarquer ici, c'est que l'hypertrophie splénique de la leucémie ne paraît pas différer sensiblement de l'hypertrophie simple de la rate. L'examen microscopique montre simplement les éléments normaux plus serrés les uns contre les autres, absolument comme dans l'hypertrophie décrite antérieurement, avec laquelle l'hypertrophie leucémique offre même à l'œil nu la plus grande ressemblance (Virchow). La capsule se trouve dans la plupart des cas épaissie ou adhérente avec les parties circonvoisines. Souvent on remarque, indépendamment de l'hypérémie, des infarctus hémorrhagiques récents ou anciens dans l'épaisseur de l'organe (2).

L'hypertrophie de la rate sert souvent de nid à la dégénérescence cireuse ou amyloïde. Ici encore l'altération splénique n'est qu'une expression d'un état cachectique quelconque, quelquefois de la cachexie paludéenne, poussée sans doute à une extrême puissance, d'autres fois de la cachexie scrofuleuse ou de la cachexie syphilitique.

Quant aux tubercules, au cancer ou aux hydatides de la rate, qui ne sont presque toujours qu'une répétition de la même altération primitivement développée dans d'autres organes, voisins ou éloignés, on ne voit pas que leur existence aggrave sensiblement le pronostic, ni change beaucoup la physionomie du cas pathologique. La rate elle-même reste à peu après silencieuse, et ne décèlerait guère qu'après la mort les altérations dont elle est le siége, si les modifications morphologiques qu'elle a subies n'avaient appelé d'abord l'attention sur elle.

On voit que la présence de cancer, de tubercules, de matière amyloïde dans la rate, ne paraît pas de nature à modifier sensiblement le caractère des circonstances pathologiques où elle survient, non plus qu'à ajouter

(1) Voyez LEUCÉMIE, t. I, p. 319.

(2) Niemeyer, *loc. cit.*, t. I, p. 848.

Digitized by Google

grand'chose au pronostic : ces altérations ne sont en effet que la répétition d'altérations semblables et disséminées dans d'autres points de l'économie, et leur marche est toujours plus lente et leur évolution moins rapide dans la rate qu'ailleurs. La seule circonstance peut-être où la considération de la rate offre un intérêt formel est le cas d'hypertrophie. Cette altération n'est, dans l'immense majorité des cas, qu'une des expressions de la cachexie paludéenne, mais elle en est l'expression organique la plus manifeste. Dans quelques cas cependant, l'hypertrophie de la rate existe seule, altération protopathique en apparence, et dont on n'a point encore défini le caractère pathogénique. Ces hypertrophies de la rate sont difficilement réductibles. On réussit quelquefois à les amoindrir, mais je ne crois pas qu'on parvienne jamais à les faire complétement disparaître. Les hypertrophies de la rate que l'on guérit n'étaient sans doute que de simples hypérémies chroniques.

Lorsque l'hypertrophie de la rate est assez prédominante pour servir d'objectif au traitement, ou quand elle existe à titre d'altération protopathique, on est fort embarrassé pour lui opposer une médication effective. Les révulsifs locaux et les fondants de toutes sortes sont complétement dépourvus d'efficacité. J'en dirai autant du sulfate de quinine dont les effets sont très-immédiats sur les engorgements récents et congestifs de la rate, mais sont nuls ici. Je crois qu'il en est de même de l'hydrothérapie. On sait combien les applications méthodiques de l'eau froide ont d'action sur les rates hypérémiées, même depuis longtemps. Mais je pense que leur efficacité s'arrête devant une hypertrophie proprement dite.

Les eaux minérales fournissent une très-importante médication à la cachexie paludéenne ; les eaux ferrugineuses et les eaux bicarbonatées sodiques fortes principalement. Cependant toutes les eaux minérales douées de propriétés reconstituantes peuvent être également utiles. Les eaux minérales ferrugineuses sont en pareil cas un très-bon médicament ; mais la plupart ne fournissent que des ressources thermales insuffisantes. Carlsbad est employé en Allemagne avec beaucoup d'avantage. J'ai pu étudier l'action des eaux de Vichy sur une grande échelle. L'hôpital civil et l'hôpital militaire de Vichy, le premier surtout, renferment un nombre considérable de cachexies paludéennes et de rates énormes. Or, dans les cas où l'on obtient les meilleurs résultats dans le sens de la reconstitution, c'est-à-dire où l'on exerce sur l'anémie, sur la dyspepsie, et sur l'ensemble des fonctions digestives et cutanées l'action la mieux déterminée, on ne modifie souvent que d'une manière à peine appréciable le volume des rates hypertrophiées. On les réduit quelquefois un peu, mais on voit presque toujours résister les rates dures et très-volumineuses, descendant au-dessous de l'ombilic, qui sont presque toujours des rates véritablement hypertrophiées.

Digitized by Google

MALADIES DES REINS.

CHAPITRE PREMIER.

NÉPHRITE CHRONIQUE SIMPLE.

Nous avons vu, en étudiant les maladies du foie, qu'en dehors de la *cirrhose*, il était fort difficile de constituer, sur des faits authentiques et quelque peu multipliés, l'histoire de l'hépatite chronique. La même remarque peut être reproduite ici au sujet de la néphrite chronique. Si l'on fait abstraction de la *néphrite albumineuse*, on ne rencontre que des descriptions fort peu précises, et peu variées du reste, car celles que j'ai pu rassembler ne font que reproduire les caractères attribués par M. Rayer à la néphrite chronique simple ; mais on cherche en vain des faits sur lesquels on puisse contrôler l'exactitude de ces descriptions, ou qui pèrmettent d'en varier les termes.

La néphrite chronique simple serait donc fort rare, comme le pense Niemeyer. Ce n'est pas que l'on ne rencontre des individus offrant un ensemble de symptômes auxquels on soit porté à attribuer le caractère de néphrite chronique. Mais c'est une maladie dont il arrive très-rarement que l'on ait à suivre l'évolution jusqu'à la mort; et il arrive également très-rarement que l'on trouve sur le cadavre des lésions qu'il soit permis d'y rapporter directement. Je parle ici, bien entendu, de la néphrite parenchymateuse et point de la pyélite.

Cependant, je reproduirai la description classique de cette maladie, après ces réserves faites sur les nombreux desiderata qu'en présente l'étude.

Mais si l'étude des néphrites chroniques simples présente beaucoup d'incertitude, il n'en est pas de même de la *pyélite*, dont la détermination comprend certainement une des parties les plus remarquables de la monographie de M. Rayer, le guide le plus complet que nous possédions encore en France dans l'étude des maladies des reins.

Le bassinet, c'est-à-dire le commencement de l'appareil excréteur si compliqué de l'urine, est la porte par laquelle l'inflammation chronique entre le plus communément dans le rein, et, si l'on veut se faire une idée des désordres que peut subir, en dehors des lésions organiques proprement dites, le parenchyme de cet organe, c'est à la pyélite qu'il faut s'adresser. Autant les lésions anatomiques et les caractères symptomatiques

Digitized by Google

de la néphrite chronique simple sont mal déterminés, autant les caractères de la pyélite ou de la pyélo-néphrite sont saisissants, faciles à décrire, les observations qui les concernent multipliées, et leurs conditions étiologiques comme leur évolution pathogénique manifestes.

Anatomie pathologique.

Les altérations propres à la néphrite chronique sont, d'après M. Rayer, et les autres auteurs qui l'ont décrite, en se contentant pour la plupart de le reproduire à peu près textuellement:

L'anémie, remplaçant l'hypérémie de la forme aiguë;

L'atrophie, partielle ou générale, avec déformation plus ou moins caractéristique;

La suppuration, très-rare.

L'anémie porte surtout sur la substance corticale, à laquelle elle communique une teinte d'un blanc jaunâtre. Il existe quelquefois un mélange d'anémie et d'hypérémie (celle-ci peut être récente), qui donne au rein un aspect marbré.

Le volume de l'organe est ordinairement diminué. « La surface du rein est chagrinée ou rugueuse dans quelques points; les vaisseaux qui se rendent aux parties atrophiées, dans une sorte d'isolement, paraissent volumineux, eu égard aux parties auxquelles ils se distribuent. Ils peuvent être facilement suivis dans leurs principales divisions. Ils entourent la substance tubuleuse comme les branches d'un vieil arbre, et de leur convexité partent des ramifications tortueuses qui s'anastomosent avec des branches semblables, fournies par les arcades voisines. Coupés en travers, ces vaisseaux font une saillie analogue à celle des vaisseaux divisés d'une matrice de vieille femme (1). »

La consistance du rein est augmentée. Je n'ai vu signaler nulle part de ramollissement rapporté à la néphrite chronique. Sa surface est souvent bosselée, déprimée, offrant comme des traces de cicatrices.

La suppuration est rare. M. Rayer dit avoir trouvé les mamelons de la substance tubuleuse infiltrés de pus et érodés. M. Leudet a vu, dans un cas qui paraissait d'une date assez ancienne, la surface du rein offrir des bosselures fluctuantes à l'extérieur, répondant à de véritables abcès (2). Lallemand a rapporté un exemple de suppuration très-caractérisé, chez un adulte affecté de pertes séminales et de prostatite suppurée. « Le rein droit, d'un tiers plus gros que le gauche, adhérent aux parties environnantes par un tissu cellulaire dense, fibreux et très-résistant, contenait dans son parenchyme une quarantaine de petits abcès, variant depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'une noix, les uns récents et sans enveloppes, les autres anciens, enkystés, tous remplis d'un pus épais et crémeux; le tissu du rein était réduit, dans les quatre cinquièmes de son

(1) Rayer, *Traité des maladies des reins*, 1839, t. I, p. 319.

(2) Leudet, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVIII, p. 7.

Digitized by Google

étendue, en une membrane dense, coriace, remplie de cloisons épaisses, fibreuses ou violacées; la membrane du bassinet était rouge, villeuse; l'uretère mince, distendu, brunâtre, très-injecté à sa surface extérieure (1). »

Voici la description que donne Niemeyer de la *néphrite interstitielle*, ou *néphrite vraie :* Au début de la maladie, le rein est agrandi et teint en rouge foncé, tantôt dans toute son étendue, tantôt par places restreintes. La consistance de l'organe est généralement fort diminuée. La capsule fibreuse est injectée, épaissie par l'infiltration et facile à détacher. Sur une surface de section, la structure paraît confuse, la transition entre la substance corticale et les pyramides est effacée. Un liquide épais, sanguinolent, se laisse exprimer de la surface de section. Avec les progrès de la maladie, la couleur du parenchyme rénal devient brun sale ou grise, attendu que l'exsudat déposé dans les interstices et les cellules de pus en partie déjà formées au milieu de cet exsudat compriment les vaisseaux. Le changement de couleur commence ordinairement à se faire sentir par places de la grandeur d'un grain de chènevis. Plus ce changement fait de progrès, plus ces places deviennent molles, jusqu'à ce qu'enfin elles se réduisent en un liquide purulent. C'est ainsi que la fonte de la substance rénale, déterminée par la pression des cellules de pus de plus en plus nombreuses, donne lieu à de petits abcès. Dans la substance corticale, ces abcès ont une forme arrondie ; dans la substance tubuleuse, une forme oblongue. Ces abcès, une fois formés, s'agrandissent, se réunissent, et c'est ainsi que finit par se produire une poche remplie de pus d'une étendue assez grande, pouvant occuper la moitié ou les deux tiers de l'organe et même davantage. Un pareil abcès peut s'enkyster, et, entouré d'un tissu conjonctif calleux, il peut rester longtemps dans le même état. Dans d'autres cas, l'évacuation du pus se fait dans divers sens : dans le bassinet, dans la cavité abdominale, à l'extérieur par de longues fusées, dans des anses intestinales voisines ayant contracté des adhérences avec la paroi de l'abcès, ou même à travers le diaphragme, dans le poumon que des adhérences fixent contre cette cloison.

On observe une autre terminaison de la néphrite interstitielle, lorsque cette maladie suit une marche plus chronique. Il se fait alors une végétation du tissu conjonctif interstitiel, pendant que le tissu rénal proprement dit se fond. Après l'évolution de cette néphrite interstitielle chronique, on trouve le rein inégal et bosselé ; les bosselures sont plus grandes que celles de la troisième période de la maladie de Bright ; dans les sillons qui les séparent, la capsule fibreuse est fortement adhérente ; si l'on fait une incision dans les endroits enfoncés, ce n'est pas la substance rénale que l'on rencontre, mais un tissu calleux cicatriciel (2).

M. Rayer avait admis : une néphrite simple, une néphrite par poisons

(1) Leroy d'Etiolles (Raoul), *Des paralysies des membres inférieurs ou paraplégies*, 1856, 1re partie, p. 43.

(2) Niemeyer, *Éléments de pathologie interne et de thérapeutique*, 1866, t. II, p. 36.

Digitized by Google

morbides, une néphrite arthritique (goutteuse et rhumatismale), et une néphrite albumineuse. Il avait admis également : une *néphrite*, une *pyélite* et une *périnéphrite*. Il n'assigne aucun caractère particulier à la néphrite goutteuse, si ce n'est la présence de sable urique dans le rein. Tantôt, dit-il, on remarque, à la surface de la substance corticale, et quelquefois dans son épaisseur, de petits grains de sable qui, vus au microscope ou traités par des réactifs convenables, sont facilement reconnaissables pour être de l'acide urique. Lorsque ces dépôts de sable sont considérables, la substance corticale est plus ou moins altérée là où ils se sont opérés. Quant à l'apparence de l'altération de la substance des reins, elle varie suivant les cas; mais elle correspond toujours à une de celles qui caractérisent la néphrite chronique. Souvent les grains de sable urique sont rares, et l'on ne peut les apercevoir qu'en examinant les reins avec une grande attention. On trouve également du sable urique, mais plus gros, dans les calices, et quelquefois de véritables calculs dans le bassinet. On voit, par cette description, que cette néphrite mériterait mieux encore le nom de graveleuse que celui de goutteuse.

Quant à la périnéphrite du même auteur, elle est presque toujours aiguë, urineuse, hématique ou purulente. Mais on trouve souvent la membrane d'enveloppe des reins épaissie, généralement ou partiellement, et fortement adhérente à la substance corticale.

Symptômes.

Les symptômes de la néphrite chronique ne sont pas beaucoup mieux caractérisés que ses lésions anatomiques.

La douleur paraît le plus constant et le plus significatif. Ce n'est pas une douleur vive. Elle est en général très-obscure, disent les auteurs du *Compendium*, et n'occasionnant au malade qu'un sentiment de gêne qu'il rapporte à la fatigue ou au rhumatisme (1). J'ai trouvé la douleur plus caractérisée que ne l'indique cette citation, dans un certain nombre de cas qui m'ont paru pouvoir être rapportés à la néphrite chronique. Cette douleur est continue, assez uniforme, bien qu'elle ait, comme toutes les douleurs de ce genre, ses exaspérations, survenant sous des influences tout accidentelles : ainsi le froid humide, les écarts de régime. Elle est augmentée par la pression et répond exactement au siége du rein en avant et en arrière. Quelques malades accusent, pendant ses paroxysmes, une sensation toute locale de gonflement, comme si le rein augmentait réellement de volume. J'ai quelquefois trouvé le volume du rein accru, d'une manière permanente, à la pression abdominale; mais cela peut tenir autant à l'engorgement du tissu cellulaire périrénal qu'au gonflement du rein lui-même. La douleur rénale ne s'irradie vers

(1) *Compendium de médecine pratique*, t. VI, p. 163.

Digitized by Google

la vessie ou l'urèthre que lorsque l'inflammation catarrhale occupe différents points de l'appareil urinaire. La marche et les mouvements ne l'augmentent pas sensiblement. J'ai vu survenir des crises douloureuses, véritables coliques néphrétiques, chez des individus qui offraient des symptômes apparents de néphrite chronique, mais point de gravelle; et je suis porté à croire que c'étaient là des accidents de la maladie elle-même, congestifs ou névralgiques. Je reparlerai ailleurs des coliques néphrétiques non graveleuses.

M. Rayer attache une importance toute particulière à la constitution de l'urine dans la néphrite chronique. « Dans cette maladie, dit-il, lorsque l'urine est alcaline, presque toujours elle est trouble, à moins que la proportion des phosphates ne soit très-peu considérable. J'ai vu de ces urines alcalines donner un sédiment amorphe presque entièrement composé de phosphate de chaux, dans lequel on ne distinguait pas de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, de globules muqueux, etc.; plus rarement ce sédiment était presque entièrement composé de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Enfin, dans la plupart des cas, l'urine contenait ces deux sels et des globules muqueux en suspension, et une petite quantité d'urates. En somme, la néphrite chronique est une des conditions les plus favorables à la production des calculs phosphatiques (1). »

Mais, dans la néphrite goutteuse du même auteur, les caractères de l'urine seraient très-différents. « L'urine est acide et le plus souvent d'une acidité assez prononcée. Quelquefois, au moment de l'émission, elle offre en suspension de petits grains d'acide urique cristallisé. Abandonnée à elle-même dans un tube, elle dépose, au bout de quelques heures, un certain nombre de ces cristaux sur les parois du tube. Dans les cas mêmes où la diathèse goutteuse est très-marquée, le sédiment, vu au microscope, souvent paraît entièrement composé de ces cristaux, quelquefois mélangés de sang, de mucus ou de pus. Cette condition de l'urine des goutteux, souffrant ou non de douleurs rénales, est tellement inhérente à cette diathèse, que j'ai vu plusieurs goutteux dont l'urine charriait de semblables cristaux après deux ans de l'usage de bains alcalins et de boissons alcalines (2). »

Je ne pense pas qu'il faille attribuer ces caractères de l'urine, alcaline et phosphatique dans un cas, acide et urique dans l'autre, à l'état du parenchyme rénal lui-même. La première est une urine catarrhale, la seconde est une urine graveleuse. Les sédiments et les calculs phosphatiques sont le témoignage et le résultat ordinaire du catarrhe des voies urinaires, comme la gravelle urique est le témoignage et le résultat de la diathèse urique. Mais il est permis de douter que ce soit là de véritables indices de la néphrite elle-même. J'en dirai autant de l'hématurie, qui ne survient guère, dans cet ordre de faits, que lorsqu'il existe de la gravelle

(1) Rayer, *loc. cit.*, t. I, p. 311.
(2) Rayer, *loc. cit.*, t. II, p. 49.

Digitized by Google

et qui n'est point un symptôme de néphrite, bien qu'il soit vrai qu'on l'observe quelquefois chez les goutteux en l'absence de toute apparence graveleuse.

Quant à la terminaison de la néphrite sous forme cachectique, avec amaigrissement, affaiblissement insensible, engourdissement et faiblesse des membres inférieurs (Rayer), je partage les doutes de MM. Monneret et Fleury (1) sur l'authenticité des faits que l'on pourrait citer à l'appui. Je ne connais pas d'exemple de semblable terminaison d'une néphrite simple, en dehors de quelque lésion organique des autres appareils, ou des centres nerveux, de la moelle épinière en particulier. Dalmas a décrit tout au long une *phthisie rénale*, avec suppuration du rein et issue du pus par la vessie, ou par des voies indirectes, le tissu cellulaire du bassin, l'intestin, le poumon (2). Mais ces cas se rapportent à la pyélite ou à des lésions organiques étrangères à la néphrite chronique simple.

« Une forme très-difficile à reconnaître, dit Niemeyer, c'est cette néphrite interstitielle dont l'évolution est caractérisée par la destruction progressive du parenchyme rénal et par une formation nouvelle de tissu conjonctif à la place du parenchyme disparu. Une perturbation permanente de la sécrétion urinaire, un besoin fréquent d'uriner, des douleurs sourdes dans la région rénale, des gonflements hydropiques, une grande torpeur qui finit par se transformer en une intoxication urémique prononcée, tels sont les phénomènes qui s'observent dans cette forme et qui reçoivent rarement une juste interprétation (3) ».

CHAPITRE II.

PYÉLITE ET PYÉLO-NÉPHRITE CHRONIQUE.

Anatomie pathologique.

La pyélite est, à proprement parler, le catarrhe de la muqueuse qui tapisse le bassinet et les calices. Si l'on veut se faire une idée exacte de son mode habituel de développement et de sa constitution anatomique, il faut considérer qu'elle se développe toujours : directement par suite de la présence et du séjour de graviers ou de calculs dans la cavité du bassinet; ou indirectement par la propagation de l'état catarrhal du reste de l'appareil excréteur de l'urine, canal de l'urèthre, vessie ou uretère.

(1) *Compendium de médecine pratique*, t. VI, p. 163.
(2) Dalmas, *Dictionnaire de médecine*, 1843, t. XXVII, p. 342.
(3) Niemeyer, *loc. cit.*, p. 37.

Digitized by Google

La pyélite s'accompagne souvent d'altérations considérables du parenchyme rénal; elle constitue alors la pyélo-néphrite. Celles-ci paraissent elles-mêmes se développer de deux manières : 1° l'inflammation catarrhale se propage, continuant sa route, et marchant dans le même sens qui l'avait introduite de l'urèthre ou de la vessie dans le bassinet, elle se propage le long des calices et des tubuli, et pénètre ainsi dans le parenchyme du rein lui-même; 2° une des tendances de la pyélite est l'oblitération de la communication du bassinet avec l'uretère, et par suite la dilatation de sa cavité par les matières qui ont à s'y accumuler, ainsi que de celle des calices, et il en résulte une atrophie par compression du tissu du rein, lequel finit par céder en quelque sorte la place à ces énormes dilatations, ce que M. Cruveilhier appelle atrophie par *distension*.

La muqueuse du bassinet, dans la pyélite chronique, est épaissie, d'un blanc mat, marquée quelquefois de taches ardoisées. Les vaisseaux extérieurs sont dilatés. La surface interne peut être tapissée d'une fausse membrane épaisse, filamenteuse (1), d'un aspect chagriné, comme dans certaines péricardites (2). M. Rayer a vu plusieurs fois de petites ulcérations détruisant les parois du bassinet ou des calices dans toute leur épaisseur. Ces ulcérations paraissent susceptibles de cicatrisation, sous forme de dépressions à surface grenue et irrégulière (3).

On trouve presque toujours le bassinet et les calices dilatés. Cette dilatation ne s'opère pas seulement en dehors; elle se fait en grande partie dans le sens du rein et à ses dépens. Il en résulte une atrophie du tissu du rein, bien que cet organe paraisse offrir extérieurement un développement énorme, portant d'abord sur la substance tubuleuse, et le transformant en poches multiloculaires après avoir absorbé peu à peu son parenchyme, jusqu'à le faire disparaître presque entièrement, ou ne laisser qu'une coque mince formée d'un reste de substance corticale.

M. Cruveilhier décrit ainsi le mécanisme de cette atrophie par dilatation du rein : « L'urine retenue comprime d'abord les mamelons ou cônes du rein, qui s'effacent; puis la substance tubuleuse, qui s'efface à son tour en s'éparpillant; puis enfin la substance corticale, qui s'atrophie peu à peu et finit par disparaître, de telle façon que chaque cône plein du rein se trouve transformé en une poche conoïde qui fait suite au calice sans ligne de démarcation. Pour peu qu'il existe encore des vestiges du tissu du rein, il y a de l'urine sécrétée; mais lorsque le rein tout entier est transformé en membrane ou kyste multiloculaire, dont chaque cellule remplace un cône du rein, alors le liquide contenu dans la poche rénale ne renferme aucun principe de l'urine : c'est de la sérosité pure, et la dénomination d'hydropisie du rein lui est encore bien plus applicable que celle de rétention d'urine. Toutefois il est rare que la transformation du rein soit complète, et qu'on ne trouve pas à la surface de cet organe, dans les points

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XX, p. 270.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXIX, p. 124.
(3) Rayer, *loc. cit.*, t. III, p. 5.

Digitized by Google

épaissis qui séparent les bases des cônes et des cellules, quelques traces de la substance propre (1). »

Il n'est point nécessaire, pour que le rein subisse un semblable travail de dilatation et d'atrophie, que la communication du bassinet avec l'uretère soit entièrement bouchée : le ralentissement du cours de l'urine, ou de l'écoulement des sécrétions muqueuses ou purulentes, le dépôt de matières épaissies, la présence de calculs, suffisent pour le déterminer. Il ne faut pas non plus considérer ces transformations du rein comme le résultat purement mécanique de la dilatation et de la compression opérée par les matières accumulées dans le bassinet. La propagation de l'inflammation à l'intérieur des tubuli y doit prendre une part considérable : mais cette étude n'a point encore été faite avec le soin désirable.

L'intérieur de ces poches formées par la dilatation des bassinets, des calices et du rein lui-même, renferme de l'urine, plus ou moins altérée et mélangée aux produits de sécrétions anomales, du mucus, du pus ou un peu de sang; le plus souvent du pus ou du muco-pus, tantôt filant et glaireux, tantôt offrant la consistance d'un fromage mou, tantôt présentant l'apparence du pus phlegmoneux, tantôt une bouillie blanchâtre où le phosphate de chaux entre pour la plus grande partie, et que Brande a trouvée formée de carbonate de chaux presque pur (Rayer). Enfin, on y rencontre des sables ou des graviers, quelquefois en très-grand nombre, nageant dans le liquide, ou des calculs volumineux, en général de formes très-irrégulières, enchâssés par des prolongements, imitant des branches de corail, dans les loges rénales. Ces graviers et ces calculs sont tantôt d'acide urique, tantôt de phosphate de chaux. On peut considérer d'une manière générale les premiers comme primitifs, les seconds comme secondaires, les pierres d'acide urique étant presque toujours recouvertes de couches phosphatiques. (Voy. GRAVELLE.)

Ces dilatations du bassinet et du rein aboutissent quelquefois, par suite d'un travail d'ulcération plutôt que par le fait même de la distension, à des ouvertures fistuleuses qui mettent la cavité rénale en communication avec le tissu cellulaire périrénal. On trouve alors des clapiers à l'entour du rein, ou plus éloignés, le pus fusant sous les aponévroses des muscles de la paroi abdominale postérieure. M. Rayer a vu une fois les ulcérations du bassinet directement ouvertes dans le péritoine; l'épanchement de pus avait déterminé une péritonite rapidement mortelle.

La mort arrive le plus souvent avant que le pus se soit fait jour au dehors par une voie plus ou moins directe. Mais on voit quelquefois aussi ces fistules s'ouvrir sur quelque surface avoisinante, soit la peau, soit une surface muqueuse plus ou moins éloignée.

Les fistules néphro-cutanées, bien que fort rares elles-mêmes, sont cependant les plus communes. Elles occupent la région lombaire, en dehors de la masse commune au sacro-lombaire et au long dorsal, au-dessous de la dernière côte (Cruveilhier). On a vu de ces fistules se cicatriser après

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique générale*, t. II, p. 841.

Digitized by Google

l'issue de calculs, et s'ouvrir à plusieurs reprises pour livrer passage à de nouvelles concrétions.

Après la peau, c'est le plus souvent dans le côlon que les fistules rénales vont s'ouvrir. M. Cruveilhier a observé un cas de communication du rein gauche avec le côlon descendant, où les matières fécales avaient passé elles-mêmes de l'intestin dans la cavité du rein (1). M. Rayer a rapporté une longue observation recueillie par Campaignac dans le service de Fouquier, où l'on voit qu'une communication s'était établie entre le rein et le duodénum (2).

Enfin on connaît des cas de communication du rein avec le poumon. Ces différents faits s'expliquent par le volume énorme que le rein peut acquérir, et qui lui crée des rapports nouveaux. C'est du côté gauche qu'ils ont été observés dans la majorité des cas, les replis de l'S du côlon multipliant les rapports du rein de ce côté avec l'intestin, et le foie ne venant pas le séparer du diaphragme. M. Rayer a reproduit quatre exemples de fistules néphro-bronchiques. M. Marcé en a publié un particulièrement remarquable en ce que la communication s'était établie entre le rein *droit*, converti en une poche multiloculaire pleine de pus, le bassinet se trouvant rempli par un calcul volumineux, et le poumon, par un trajet fistuleux qui traversait le foie de part en part et perforait le diaphragme au niveau d'une vaste caverne creusée à la base du poumon droit (3).

On donne quelquefois le nom d'*hydronéphrose* à ces dilatations du rein que remplissent des calculs, du mucus ou du pus. C'est une expression tout à fait impropre, et qui ne saurait s'appliquer qu'à l'accumulation dans le rein d'un liquide simplement urineux ou séreux. De semblables dilatations s'observent quelquefois chez le fœtus; mais elles constituent une altération assez rare aux autres époques de la vie. Elles supposent une oblitération complète de l'orifice du bassinet, et l'absence de tout travail inflammatoire ou catarrhal. Le rein peut acquérir un volume énorme, mais aux dépens de sa propre structure, comme dans les cas dont nous avons parlé précédemment. Lorsque l'oblitération du bassinet est encore récente, et que la structure du rein n'est pas encore profondément altérée, on trouve dans le bassinet, dilaté à des degrés divers, de l'urine en nature. Dans les cas d'ancienne date, et alors que le parenchyme du rein est fort réduit, on trouve une sérosité plus ou moins limpide, où M. Rayer a toujours trouvé de l'urée et une quantité notable d'albumine (4).

Il ne faudrait pas se représenter toujours la pyélite sous les apparences qui viennent d'être décrites, avec ces distensions énormes, ces atrophies par disparition du tissu rénal, etc. Ceci est, pour ainsi dire, la pyélite

(1) Cruveilhier, *loc. cit.*, t. II, p. 534.
(2) Rayer, *loc. cit.*, t. III, p. 294.
(3) Marcé, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVIII, p. 56.
(4) Rayer, *loc. cit.*, t. III, p. 480.

Digitized by Google

anatomique, celle des grandes cachexies, ou encore des gros calculs du rein. Mais il est une pyélite, beaucoup plus fréquente, simplement catarrhale, souvent fort sérieuse sans doute, mais qui guérit ordinairement, et qui ne s'accompagne d'aucune de ces transformations ni de ces altérations profondes de tissu. Les lésions considérables qui viennent d'être décrites frappent par leur caractère remarquable et demandent à être complétement décrites, car il importe de les connaître. Mais elles intéressent beaucoup plus le pronostic que l'exercice effectif de l'art. Les pyélites que l'on rencontre le plus communément dans la pratique, et que l'on a le plus occasion de traiter, sont heureusement beaucoup plus simples, et les altérations qui les caractérisent ne doivent pas, en général, dépasser celles qui caractérisent les catarrhes des autres muqueuses, et des autres parties de la muqueuse urinaire, de la vessie en particulier.

Il semble au premier abord que la distinction la plus convenable doit être celle de la pyélite simple et de la pyélite calculeuse. Mais cette distinction elle-même n'est pas toujours facile à établir d'une manière dogmatique. En effet, les calculs du bassinet ne représentent pas nécessairement la lésion primitive et déterminante de la pyélite. On doit bien admettre qu'il en soit ainsi, alors qu'un calcul d'acide urique étant venu à acquérir, dans un calice ou dans le bassinet, des proportions trop considérables pour franchir l'uretère, devient le point de départ de ces lésions multipliées qui aboutissent à la disparition presque absolue du rein. Mais les calculs phosphatiques se forment certainement, dans la plupart des cas au moins, consécutivement au développement du catarrhe rénal, et dans ce cas ce ne serait que secondairement que la pyélite serait devenue calculeuse.

Je ne pense pas qu'il y ait lieu de distinguer la pyélite de la pyélonéphrite, parce que je crois impossible, à moins que l'examen histologique de l'urine ne vienne nous en fournir les moyens, de distinguer la part que le tissu du rein peut venir prendre au catarrhe simple de la pyélite, ou le moment où il vient à s'altérer lui-même consécutivement à la distension du bassinet et des calices.

Il me paraît y avoir une distinction plus rationnelle à établir : c'est celle des pyélites primitives, ou des pyélites secondaires à un catarrhe des voies urinaires externes. La première est peut-être toujours calculeuse, à proprement parler, c'est-à-dire liée directement à la présence d'un ou de plusieurs calculs du rein ; tandis que la seconde ne l'est pas, ou ne le devient que secondairement. Nous devons ajouter qu'il s'agit toujours de calculs uriques dans le premier cas, et très-souvent de calculs phosphatiques dans le second. Enfin, je pense que l'on doit admettre que, dans l'immense majorité, si ce n'est dans la totalité des cas, les pyélites non calculeuses résultent de la propagation d'un catarrhe, ou d'une inflammation aiguë des voies urinaires externes.

Cette distinction, qui, encore une fois, si elle n'est pas absolue eu égard au rôle qu'il faut attribuer aux calculs dans la production de la pyélite, répond du moins à la très-grande généralité des cas, a l'avantage de

Digitized by Google

donner une idée exacte des causes réelles et pathologiques de la maladie du rein, en même temps que des altérations qui peuvent survenir.

Dans la pyélite purement catarrhale en effet, on n'admettra l'existence ou l'imminence des altérations qui ont été décrites, que si elle est devenue secondairement calculeuse. Tandis que dans la pyélite essentiellement calculeuse, bien que la maladie revête en général au début des apparences moins graves, il faudra toujours redouter le développement de ces altérations profondes du rein qui, si elles ne sont pas nécessairement mortelles, entraînent cependant presque constamment les conséquences les plus fâcheuses.

Étiologie.

La pyélite catarrhale ne naît guère d'emblée. Elle est toujours ou presque toujours consécutive ou à une inflammation préexistante des voies urinaires externes, canal de l'urèthre et vessie, ou du moins à quelque cause violente d'excitation ou d'irritation agissant sur ces mêmes parties. Elle n'est donc point produite par des causes directes ; mais elle se développe sous l'influence de causes ayant agi sur l'extrémité terminale de la membrane muqueuse qui commence dans le rein lui-même.

On verra donc paraître la pyélite dans le cours d'une uréthrite, ou d'une cystite catarrhale ou calculeuse, ou elle se sera développée en même temps que ces dernières. Ou bien une irritation violente de la muqueuse uréthrale ou vésicale pourra retentir sur le rein lui-même avant de s'être fait sentir pathologiquement sur les points où elle s'était exercée.

Le cathétérisme, les manœuvres de la lithotritie, des injections irritantes dans le canal de l'urèthre, sont des causes très-directes et très-fréquentes de pyélite. En un mot, toutes les causes de cystite ou d'uréthrite peuvent être en même temps des causes de pyélite. Cependant on ne voit pas la pyélite accompagner d'emblée l'apparition d'une gonorrhée ; du moins je n'en connais pas d'exemple.

Il faut ajouter à cela les rétentions d'urine, dépendant d'un rétrécissement du canal de l'urèthre ou d'un engorgement de la prostate, principalement si, comme il arrive le plus souvent, dans ce dernier cas surtout, un état catarrhal antérieur a rendu l'urine de mauvaise nature, facilement altérable, ammoniacale.

La pyélite a été observée quelquefois à la suite de l'administration de cantharides, mais c'est alors sous forme aiguë qu'elle se montre (1).

La pyélite catarrhale est une maladie de l'âge adulte. Elle se rencontre rarement chez les vieillards (je ne parle pas de la pyélite calculeuse), plus rarement encore chez les enfants. Elle est beaucoup plus commune que ne l'a dit Valleix (2).

(1) Bouillaud, *Revue médico-chirurgicale*, 1848.
(2) Valleix, *Guide du médecin praticien*, t. III, p. 484.

Digitized by Google

La pyélite chronique ne se rencontre guère que chez des individus affaiblis ou en mauvais état de santé. J'ignore la part que les différentes diathèses dont les manifestations affectent volontiers les membranes muqueuses peuvent prendre à son développement, à part la scrofule, qui me paraît favoriser certainement son apparition et surtout sa persistance. Mais je l'ai presque toujours rencontrée chez des sujets anémiques, dyspeptiques, et surtout offrant cette espèce de cachexie qu'entretiennent les longues maladies de l'appareil urinaire, catarrhe vésical, prostatite et surtout cystite calculeuse.

Il n'y a rien à ajouter de particulier au sujet de la pyélite calculeuse. La cause déterminante en est la présence de calculs ou de graviers dans le rein. Mais les reins peuvent souffrir pendant très-longtemps du passage réitéré ou du séjour de concrétions, sans qu'il survienne de pyélite. On peut voir des coliques néphrétiques, la plus haute expression de la souffrance du rein, se répéter avec opiniâtreté sans qu'aucun signe de pyélite se laisse apercevoir.

Les mêmes conditions qui favorisent le développement de la pyélite catarrhale président sans doute à celui de la pyélite calculeuse. La muqueuse du bassinet et des calices ne s'altère dans ses sécrétions et dans son organisation que lorsque l'organisme déjà souffrant par quelque affection constitutionnelle, ou appauvri par quelque cause prolongée de débilitation, n'oppose plus aux causes immédiates de trouble et d'irritation une résistance suffisante pour prévenir la dégradation des éléments organiques, dont l'inflammation chronique n'est peut-être souvent qu'une des expressions.

Symptômes.

La pyélite catarrhale apparaît le plus souvent sous forme aiguë. On pouvait le supposer par avance, d'après la nature des causes qui l'occasionnent habituellement. Son début est alors en général marqué par du frisson, souvent des vomissements, de la fièvre, une douleur plus ou moins aiguë dans la région des reins, presque toujours d'un seul côté, quelquefois suppression momentanée ou amoindrissement des urines ; puis celles-ci ne tardent pas à prendre les caractères qui leur seront tout à l'heure assignés. Il faut remarquer, du reste, qu'on voit rarement apparaître une pyélite aiguë, indépendante d'une cystite simultanée ou préexistante, et quelquefois d'une uréthrite. On a donc presque toujours affaire à une pyélo-cystite. Alors, indépendamment des autres signes propres à la cystite, et des phénomènes dysuriques en particulier, la douleur et la sensibilité à la pression n'occupent pas seulement la région rénale, mais encore et surtout l'hypogastre, auquel elles se relient souvent par les douleurs et la sensibilité de l'uretère.

Il est rare que l'on obtienne promptement la résolution d'une pyélite aiguë. Elle passe presque toujours à l'état chronique.

Digitized by Google

La pyélite catarrhale peut cependant encore naître lentement et sourdement à la manière d'une maladie chronique d'emblée. Cela ne se voit guère que chez les individus affectés d'ancien catarrhe vésical, d'engorgement de la prostate, avec stase d'urine dans la vessie, emploi fréquent de la sonde, séjour d'une sonde à demeure. Et cette forme de pyélite devait être surtout fréquente à une époque où cette dernière pratique et l'emploi des sondes métalliques étaient beaucoup plus usités qu'ils ne le sont aujourd'hui. La pyélite était du reste souvent méconnue alors, ou du moins désignée sous le terme générique de néphrite. Il faut mentionner encore ici les pyélo-cystites chroniques d'emblée, qui surviennent sourdement chez les individus atteints de lésions chroniques du cerveau ou de la moelle épinière, et très-particulièrement chez les paraplégiques.

La pyélite catarrhale chronique s'accompagne à peu près constamment de douleurs dans la région rénale, ordinairement d'un seul côté, plus ou moins diffuse, mais se rapportant toujours au rein et en arrière. Les douleurs spontanées sont beaucoup moins accusées en avant; et cependant ce n'est généralement que de ce côté, et par une exploration profonde, que l'on perçoit de la sensibilité à la pression. Cette douleur est rarement intense, en dehors des paroxysmes aigus. Elle n'est pas accrue par les mouvements, peu par une marche modérée. Elle offre surtout peu de tendance à s'étendre vers la vessie et surtout à répondre au méat urinaire. Je n'ai vu que très-rarement toute espèce de symptôme douloureux faire défaut.

La pyélite chronique présente assez facilement des exaspérations aiguës, survenant soit spontanément, soit plus souvent sous l'influence de quelque cause accidentelle, une marche excessive, un refroidissement, un écart de régime, quelque intervention chirurgicale dans le canal de l'urèthre ou dans la vessie. Plusieurs faits me portent à croire que ces exaspérations peuvent revêtir la forme de la colique néphrétique, même en l'absence de calculs; cependant je reconnais qu'il y a lieu de vérifier encore l'exactitude de cette observation.

La manière dont s'opère la miction dépend surtout des conditions de la vessie et du canal de l'urèthre, rétrécissement, engorgement de la prostate, cystite du col. Si les voies urinaires sont libres, et que la vessie soit, sinon intacte, ce qui est rare, du moins modérément affectée, la miction peut ne point offrir de difficulté spéciale. Cependant elle est toujours plus fréquente qu'à l'état normal et se renouvelle plusieurs fois pendant la nuit; elle est quelquefois d'une fréquence extrême.

L'urine présente, dans les pyélites catarrhales, des modifications constantes et très-caractéristiques, mais qui réclament une attention assez particulière pour être exactement appréciées. Si la vessie se trouvait elle-même à l'état sain, il ne serait pas fort difficile de rapporter à la pyélite les troubles apparents de la sécrétion urinaire. Mais comme il existe presque toujours, en même temps que la pyélite, un certain degré de catarrhe de la vessie, et que les symptômes de ce catarrhe peuvent même dominer ceux de l'altération rénale, jusqu'à les masquer presque entièrement,

Digitized by Google

d'autant que la douleur de la pyélite est souvent assez peu prononcée pour qu'elle puisse être attribuée à toutes sortes de causes plus superficielles, il importe d'examiner avec grand soin l'urine, dont les caractères doivent servir à poser le diagnostic.

Il faut savoir, du reste, que les modifications de l'urine dans cette maladie sont loin de se montrer toujours d'une manière uniforme. La quantité des dépôts peut varier beaucoup d'un jour à un autre, et l'on voit quelquefois des urines d'apparence à peu près normale alterner avec des émissions considérables de pus.

On peut établir, sinon comme une règle absolue, du moins comme un fait très-général, que le catarrhe du rein produit surtout du pus, et que le catarrhe de vessie produit surtout du mucus.

Lors donc que l'on trouvera au fond du vase dans lequel l'urine aura été recueillie, et c'est dans un verre à expérience ou à vin de Champagne qu'il faut avoir soin de faire rendre l'urine à examiner, un dépôt lourd, opaque, d'un blanc mat ou tirant sur le vert, homogène, se mélangeant uniformément à l'urine par l'agitation, et que l'on se sera assuré, bien entendu, que c'est un dépôt purulent, il y aura une forte présomption que l'on aura affaire à une pyélite. Lorsqu'on trouvera du mucus glaireux, filant, étalé au fond du vase ou en partie soulevé, ne se mélangeant pas avec l'urine, il y aura de fortes présomptions que ce dépôt provient de la vessie. La combinaison de l'un et de l'autre dépôt fera présumer l'existence d'une pyélo-cystite.

M. Rayer dit bien qu'il arrive parfois que le bassinet enflammé contienne, et rende par conséquent une matière muqueuse épaisse et filante. Mais cette circonstance est certainement très-rare, et peut-être ne se rencontre-t-elle guère que dans les cas d'obstruction définitive de l'orifice du bassinet. Il arrivera plus souvent que la vessie elle-même fournisse du pus ; mais ce pus est alors fort mélangé à des matières muqueuses, et d'ailleurs on recourra aux autres éléments de diagnostic pour en reconnaître l'origine. Quant aux cas rares où du pus, mêlé à l'urine, pourrait provenir d'ailleurs, j'en parlerai au chapitre du diagnostic.

Le point important, une fois les caractères physiologiques de l'urine bien déterminés et rapprochés des autres symptômes, c'est de s'assurer de la nature précise des produits qui s'y rencontrent, ce qui exige un examen minutieux.

Il importe de distinguer le pus du mucus. On prendra assez rarement du pus pour du mucus ; mais on prend facilement du mucus pour du pus, surtout alors que, mélangé à une grande quantité de phosphate terreux, il acquiert une opacité, une pesanteur, et une apparence homogène qui rendent souvent impossible de le reconnaître sans le secours du microscope.

Les caractères physiques distinctifs du mucus et du pus, que j'ai signalés plus haut, sont généralement très-manifestes dans une urine acide ou neutre. Mais lorsque celle-ci est alcaline, et si elle contient de l'ammo-

Digitized by Google

niaque libre, alors le pus acquiert de la viscosité et ne se diffuse pas par l'agitation dans la masse du liquide, et il ressemble à quelques variétés de dépôts muqueux. L'addition d'acide acétique n'altère point le dépôt purulent ; mais elle coagule la partie liquide du mucus en une membrane ridée, mince, semi-opaque, présentant une apparence toute caractéristique (1).

L'addition d'acide nitrique fera reconnaître la présence ou l'absence de l'albumine qui accompagne toujours le pus, mais non le mucus. Il faut admettre que l'albumine, décelée par ce moyen, ne pourrait reconnaître aucune autre origine.

L'urine purulente, comme l'urine muqueuse, est souvent alcaline, et surtout le devient très-rapidement après son émission. Mais si, l'urine ayant conservé assez d'acidité pour rougir le papier bleu de tournesol, on plonge ce papier rouge jusque dans le dépôt amassé au fond du vase, si ce dépôt est purulent, le papier conservera sa couleur, tandis que s'il est muqueux, il reprendra sa couleur bleue (Golding Bird).

L'examen microscopique fera reconnaître les globules du pus, granulés, rugueux, plus gros et plus opaques que les globules du sang, laissant apparaître, par l'addition d'acide acétique, des noyaux transparents. La présence des phosphates terreux sera facilement distinguée par l'existence de cristaux caractéristiques. Quant au mucus, ses caractères microscopiques se confondent avec ceux du pus ; mais la liqueur du pus est albumineuse et coagulable par la chaleur et l'acide nitrique, tandis que la liqueur du mucus n'est point affectée par ces mêmes agents.

Il peut se montrer du sang dans l'urine ; mais très-rarement en l'absence de graviers ou de calculs. Il ne faudrait pas toujours se hâter de diagnostiquer une pyélite calculeuse, pour l'apparition d'un peu de sable urique ou de dépôts phosphatiques. Le sable urique que l'on rencontre dans la pyélite est souvent tout à fait étranger à son développement. Quant aux dépôts phosphatiques, ils ne prouvent nullement la présence de concrétions de cette nature. Ils sont le plus souvent le résultat de l'état catarrhal lui-même du rein ou de la vessie.

Ces pyélites se terminent souvent par la guérison. C'est même là le cas le plus ordinaire, lorsqu'elles ne dépendent pas de circonstances permanentes, ou ne se rattachent pas à quelque autre état pathologique incurable lui-même. Alors on voit peu à peu les dépôts purulents diminuer, et l'urine reprendre ses caractères ordinaires, son acidité qu'elle avait presque toujours fini par perdre, la couleur et l'odeur urineuse, sa limpidité. Souvent la guérison est annoncée par des intervalles de plus en plus marqués, pendant lesquels l'urine reprendra passagèrement son caractère normal, ou au moins remplacera les dépôts purulents par un simple aspect louche.

Quoi qu'il doive survenir, la pyélite entraîne presque toujours, pendant

(1) Golding Bird, *De l'urine et des dépôts urinaires*, traduit par le docteur O'Rorke, 1861, p. 391.

Digitized by Google

sa durée, une altération assez prononcée de la santé générale. Les malades maigrissent, perdent de leurs forces, de leur appétit. Il y a souvent de la dyspepsie. Le teint est toujours pâle. Il y a de l'inquiétude, de la tendance à l'hypochondrie. La fréquence de la miction pendant la nuit est encore une cause de fatigue par la privation ou le trouble du sommeil qu'elle occasionne.

La maladie peut se prolonger très-longtemps sans offrir d'incidents remarquables. Mais si elle ne s'amende pas, elle finit à la longue par entraîner un état cachectique, et les malades succombent directement à la cachexie, ou à quelqu'une de ces complications qui surviennent si souvent à une période avancée des maladies cachectisantes.

Pyélite calculeuse.

Symptômes.

Les symptômes de la pyélite catarrhale se retrouvent ici, mais augmentés de ceux qui répondent à la présence de calculs dans le rein, et aussi des désordres organiques qu'entraîne, soit la propagation profonde de l'inflammation dans le tissu du rein, soit la distension du bassinet et des calices.

M. Rayer décrit cinq états successifs, comme représentant la série de phases qu'ont eu à traverser ces désorganisations extrêmes du rein :

Premier état : coliques néphrétiques et suppression de l'urine ;

Deuxième état : urine muqueuse ;

Troisième état : sécrétion purulente sans tumeur rénale ;

Quatrième état : urine purulente et tumeur rénale ;

Cinquième état : atrophie du rein, sans sécrétion purulente (1).

Mais ce n'est pas là l'évolution nécessaire de la maladie. Des graviers peuvent parvenir à franchir l'uretère après avoir occasionné l'inflammation du bassinet. Ou encore ce n'est pas toujours la prolongation du séjour d'un calcul qui entretient la pyélite, mais la succession de graviers ou de calculs se reproduisant à mesure qu'ils se sont échappés au dehors. La pyélite calculeuse n'aboutit donc pas nécessairement à la distension atrophique du rein, et elle peut se comporter, à la présence des calculs près, comme la pyélite catarrhale. Il faut bien savoir, en effet, que la présence des calculs dans le rein n'est souvent qu'une occasion déterminante de la pyélite, laquelle naît plutôt par le fait de quelque état diathésique particulier, ou même cachectique, que par le fait du séjour des calculs eux-mêmes.

La colique néphrétique ne marque pas toujours le début de la pyélite calculeuse. Celle-ci est loin d'offrir aussi souvent que la pyélite catar-

(1) Rayer, *loc. cit.*, t. III, p. 18.

Digitized by Google

rhale un début aigu et tranché; elle se développe le plus habituellement d'une manière lente et sourde.

Cependant la colique néphrétique est un accident fréquent de la pyélite calculeuse. Elle se montre et se reproduit à des époques différentes, et même jusqu'à la mort, dans les cas les plus graves, bien qu'elle finisse le plus souvent par suspendre ses manifestations douloureuses, surtout alors que toute communication s'est interrompue entre la cavité du bassinet et celle de l'uretère, ou que le rein, complétement désorganisé, ne sécrète plus d'urine. Je renvoie, pour la description de la colique néphrétique, au chapitre de la GRAVELLE.

Les douleurs habituelles sont plus vives dans la pyélite calculeuse que dans la pyélite catarrhale, et plus constantes. Elles occupent le même siége, mais se propagent plus communément dans la direction de la vessie, du canal de l'urèthre et du cordon testiculaire. Elles sont réveillées ou accrues par la marche, le saut, l'éternument, tous les efforts enfin. La pression du rein est douloureuse. Il survient des exacerbations qu'accompagnent souvent des nausées ou des vomissements, presque toujours de la fièvre. Celle-ci peut même devenir habituelle, ou du moins se reproduire le soir, ou après les repas (Rayer).

L'urine présente les mêmes caractères que dans la néphrite catarrhale, c'est-à-dire des dépôts où le pus prédomine sur le mucus. Mais les variations dans ces dépôts et dans l'aspect de l'urine sont beaucoup plus marquées encore. Elle contient beaucoup plus souvent du sang : ce sont rarement de véritables hématuries. Et lors même que le sang y existe en trop faible quantité pour en altérer la couleur, on en reconnaît la présence au moyen du microscope qui fait voir des globules sanguins mélangés aux globules du mucus et du pus. Les malades ont presque toujours rendu antérieurement du sable urique, ou des graviers volumineux. On en aperçoit encore de temps en temps ou habituellement dans l'urine. « Lorsque les graviers qui déterminent ces accidents sont composés d'acide urique, dit M. Rayer, et c'est le cas le plus ordinaire, l'urine est acide, et le sédiment offre des cristaux rhomboïdaux d'un jaune rougeâtre. » Cependant il peut y avoir, dans la pyélite calculeuse, absence complète de toute manifestation graveleuse. Ces différents caractères de l'urine peuvent disparaître alors que le bassinet est venu à s'oblitérer complétement; et l'autre rein, s'il est demeuré intact, fournit de l'urine normale.

Il se forme alors une tumeur rénale dont M. Rayer a parfaitement décrit les caractères. On trouve dans une des régions lombaires, lorsqu'un seul rein est affecté, une tumeur ordinairement bosselée, fluctuante, produite par l'accumulation du pus dans la cavité du bassinet et des calices distendus. La tumeur, située dans l'un des flancs, correspond, lorsqu'elle s'est développée du côté droit, par sa partie supérieure à la face inférieure du foie sous lequel elle s'enfonce. Lorsque cette tumeur a acquis un volume considérable, sa partie inférieure peut toucher à la crête de l'os des îles, s'étendre à la fosse iliaque et même dans l'hypogastre. On a vu

Digitized by Google

de ces tumeurs, formées par le bassinet et les calices dilatés et remplis de matières purulentes, peser depuis dix jusqu'à cinquante livres. Par suite du développement de ces tumeurs, la région lombaire est déformée et plus ou moins élargie du côté affecté. Cet élargissement, sensible au premier coup d'œil, dans le plus grand nombre des cas, peut être facilement apprécié dans tous, en comparant la largeur du flanc, indiquée de chaque côté par une ligne qui, de la colonne vertébrale, s'étend à la limite externe du tronc, avec celle du côté opposé. A la percussion, la tumeur rend un son mat en arrière, et presque toujours en avant, à moins que le côlon, situé au-devant et en dedans de la poche du côté droit, et en dehors du côté gauche, ne soit distendu par des gaz. Lorsque le côlon transverse sépare, au moins dans une certaine étendue, l'extrémité supérieure de la tumeur du bord libre du foie (ou lorsqu'elle n'est pas encore très-volumineuse), le toucher et la percussion permettent d'en reconnaître les limites et de constater qu'elle est indépendante du foie; mais lorsque, par suite d'un plus grand développement de la tumeur, le côlon transverse a été refoulé et abaissé, lorsque la tumeur a contracté des adhérences avec la face inférieure et le bord libre du foie, alors elle fait corps avec cet organe dont elle simule, soit un développement morbide, soit une augmentation de volume occasionnée par le développement d'une tumeur enkystée dans son épaisseur. Lorsque la tumeur rénale a acquis un certain volume, elle paraît presque toujours bosselée et comme composée de plusieurs lobes. Dans cet état, la fluctuation est manifeste, et il est facile de reconnaître que la tumeur est formée par une poche distendue par un liquide (1).

La marche de la pyélite calculeuse est la même que celle de la pyélite catarrhale. Comme elle, et beaucoup plus souvent, elle peut aboutir à la cachexie et à la mort. Mais elle peut aussi se terminer par résolution, lorsqu'on est parvenu à enrayer le cours de l'affection calculeuse dont elle dépend.

Diagnostic.

Les caractères essentiels de la pyélite sont : la douleur du rein et les urines purulentes. Ce dernier est certainement le plus important, rapproché de la douleur rénale, car cette dernière peut dépendre de tant de causes diverses qu'elle n'offre par elle-même qu'une valeur toute relative.

La douleur de la pyélite se distingue des douleurs rhumatismales et névralgiques diffuses de la région dorso-lombaire en ce qu'elle répond exactement au rein, en avant et en arrière, et, à moins qu'elle ne soit très-légère, est accrue par la pression. Son siége précis sur le rein sert à la distinguer beaucoup plus que ses propres caractères. Elle offre des exacerbations dont on reconnaîtra presque toujours, remarque importante,

(1) Rayer, *loc. cit.*, t. III, p. 22.

Digitized by Google

le retentissement dans l'urine, c'est-à-dire dans l'accroissement des dépôts purulents. Du reste, considérée en elle-même, elle diffère peu des douleurs du rein dans la gravelle (voy. GRAVELLE), si ce n'est qu'elle est plus continue dans la pyélite calculeuse.

Le retour, de temps à autre, d'exacerbations douloureuses, avec fièvre, langue blanche, vomissements ou non, est un des caractères de la pyélite. Il n'est guère de douleur rénale comparable que l'on voie se relier à de tels accidents.

Les caractères de l'urine sont beaucoup plus importants, rapprochés surtout de ces douleurs rénales avec exacerbations fébriles, et surtout alors qu'on voit les dépôts urinaires augmenter ou diminuer avec les douleurs rénales, fébriles ou non.

Je n'ai point à revenir sur ces caractères de l'urine qui viennent d'être longuement décrits et appréciés. J'ai insisté sur ce que les urines de la pyélite étaient presque toujours purulentes, et sur ce que les urines purulentes étaient par elles-mêmes au moins une grave présomption de pyélite.

Cependant le pus de l'urine peut reconnaître d'autres origines : ainsi le canal de l'urèthre. Il est difficile de prendre une uréthrite pour une pyélite. Mais il ne faut pas ignorer qu'une vive inflammation du canal de l'urèthre peut, surtout si la vessie y participe, retentir sur le rein, et y déterminer de la douleur, sans qu'il y ait pour cela de la pyélite.

Des abcès provenant de péri-néphrites, des abcès par congestion provenant de caries de la colonne vertébrale, des abcès péri-utérins, peuvent s'ouvrir dans les voies urinaires. Il suffit de mentionner ces circonstances qui ne sauraient tromper qu'avec un examen très-superficiel. Il suffit également de signaler les suppurations qui, chez les femmes, proviennent directement ou indirectement des organes génitaux, et peuvent ainsi mêler du pus à l'urine.

Le sujet le plus ordinaire de confusion est la provenance du pus, de la vessie ou du rein. J'ai exposé avec soin, dans les paragraphes précédents, les caractères différentiels des produits du catarrhe vésical et du catarrhe rénal. On a vu que le pus prédomine toujours dans la pyélite et le mucus dans la cystite. Il faut tenir compte cependant des lésions organiques de la vessie elle-même, qui peuvent être de nature à y déterminer de véritables suppurations. Mais les symptômes propres à ces dernières éclaireront le diagnostic.

La pyélite calculeuse se distingue de la pyélite purement catarrhale surtout par les circonstances d'étiologie pathologique, celle-ci succédant presque toujours à une uréthrite ou à une cystite, tandis que la première est habituellement primitive. L'émission de calculs ou de graviers antérieurement au développement de la pyélite, l'apparition fréquente du sang, sa présence presque toujours constatée au microscope, les douleurs plus vives, plus continues, répondant au cordon testiculaire ou au méat urinaire, annoncent le caractère calculeux de la maladie.

L'existence d'une tumeur rénale vient ajouter un élément particulier

Digitized by Google

au problème à résoudre. Lorsque la filiation des symptômes antérieurs, gravelle, douleurs rénales, urines purulentes, hématuries, aura pu être suivie, on en reconnaîtra aisément la nature. Mais lorsqu'on est privé de renseignements suffisants, on pourra se tromper aisément. Il importe de connaître surtout les tumeurs qui peuvent être confondues avec celles qui résultent d'une pyélite calculeuse. Ce sont, d'après M. Rayer, pour le côté gauche, toutes celles qui résultent d'un développement morbide de la rate; pour le côté droit, les tumeurs du foie et de la vésicule du fiel; pour les deux côtés, diverses tumeurs rénales d'une autre nature (hydronéphroses, hémorrhagies abondantes dans la cavité du bassinet, reins cancéreux, tuberculeux, reins contenant des kystes acéphalocystes, etc.); des abcès extra-vésicaux, soit idiopathiques, soit consécutifs à des perforations du rein ou de l'intestin côlon et de la fin du cæcum; des abcès par congestion, suite de caries de la colonne vertébrale, des tumeurs propres aux capsules surrénales; des anévrysmes de l'aorte; des tumeurs enkystées, contenant différents liquides ou des acéphalocystes; enfin des tumeurs stercorales produites par l'accumulation des matières fécales dans le côlon et dans le cæcum (1).

Une semblable énumération suffit pour fixer l'attention sur les différents termes du diagnostic, sans qu'il soit nécessaire de s'arrêter sur chacun des sujets qui viennent d'être mentionnés. Mais des difficultés particulières peuvent surgir par suite du déplacement du rein tuméfié et des nouveaux rapports qui peuvent ainsi s'établir entre lui et les organes environnants. M. Perret a publié une observation où une tumeur située à gauche de la ligne médiane, dure, d'un volume considérable, remontant presque au niveau des fausses côtes, insensible à la pression, paraissant par le toucher vaginal faire corps avec l'ovaire, fut prise pour une tumeur ovarique, probablement cancéreuse, alors qu'il s'agissait d'un rein d'un volume énorme, très-distendu, renfermant un liquide trouble et séreux, sans graviers ni calculs, déplacé et reposant sur le fond de l'utérus et sur le ligament large du côté gauche (2).

La limitation exacte des bords de la tumeur rénale ne permettra guère de la confondre avec un engorgement du foie ni de la rate. Il sera plus difficile de la distinguer des tumeurs du rein lui-même, ou enveloppant le rein, lorsqu'on se trouvera dépourvu de renseignements touchant l'émission actuelle ou antérieure de graviers et surtout de pus dans l'urine. Le diagnostic sera alors à peu près impossible, s'il s'agit de kystes volumineux du rein, ou de tumeurs acéphalocystes, à moins, dans ce dernier cas, qu'il n'ait été rendu des acéphalocystes avec l'urine.

Les dégénérescences du rein acquièrent rarement un volume comparable à celui des pyélites avec distension. La pression permettra de reconnaître une tumeur dure, pleine, inégale, qui ne ressemblera guère aux tumeurs bosselées plus régulièrement, élastiques et fluctuantes de la pyé-

(1) Rayer, *loc. cit.*, t. III, p. 37.
(2) Perret, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXIX, p. 123.

Digitized by Google

lite. Ajoutons que, dans le cancer du rein, l'hématurie présente en général un caractère d'intensité et de persistance qui lui appartient en propre, sans parler des caractères particuliers de la cachexie. On peut en dire autant des tumeurs stercorales, que la marche et l'ensemble des symptômes distinguent d'ailleurs suffisamment. Quant à l'hydronéphrose qui ressemble absolument à la distension purulente du rein, M. Rayer signale l'absence de douleurs et d'urines purulentes. Mais ici l'indécision dans le diagnostic présente moins d'inconvénients, d'autant que l'hydronéphrose n'est elle-même sans doute, le plus souvent, que le résultat d'une ancienne pyélite.

Pronostic.

La pyélite chronique doit être considérée comme une maladie grave, toujours longue et difficile à guérir, et entraînant souvent des désordres organiques irréparables.

Le pronostic de la pyélite catarrhale est d'abord subordonné aux causes pathologiques qui ont présidé à son développement.

Si elle se rattache à quelque lésion organique de la vessie, à ces engorgements prostatiques des vieillards dont on ne parvient jamais à obtenir la résolution complète, à des rétrécissements de l'urèthre incurables, il ne faut pas espérer de la voir guérir elle-même. Elle doit alors sa persistance à la continuité de la cause qui l'a produite, et aussi aux mauvaises conditions générales où se trouve, par suite de l'âge ou du caractère de la maladie primitive, l'organisme des individus qui en sont affectés. Elle ne fait elle-même qu'aggraver ces dernières, et hâter le développement ou les progrès de ces cachexies lentes auxquelles ces sortes de malades finissent toujours par succomber. Ceci s'adresse en particulier aux vieillards et aux tuberculeux, phthisiques ou non. Je dois ajouter que le caractère purulent des catarrhes vésicaux, et le siége profond des exsudations morbides, leur rétention fréquente, leur issue toujours lente et difficile, sont les causes principales de la gravité directe de ces sortes de pyélites, qui, en outre, sont presque toujours doubles dans les cas de ce genre.

Mais la pyélite catarrhale ne s'observe pas constamment dans des circonstances aussi graves. Elle peut s'être développée à la suite d'une uréthrite accidentelle, d'une cystite curable, d'interventions médicamenteuses ou chirurgicales inopportunes ; et il faut remarquer que c'est alors surtout qu'on la trouve limitée à un seul rein. Si elle persiste après la disparition ou l'altération des circonstances qui l'ont fait naître, c'est sous l'influence de conditions générales mauvaises, lymphatisme, état d'anémie, habitudes hygiéniques défavorables. Alors si le malade n'est point tuberculeux, s'il se place dans de meilleures conditions de vie et d'habitudes, s'il suit un traitement rationnel, on doit espérer de voir la maladie guérir, mais non pas toujours sans un traitement long et difficile.

Digitized by Google

Des considérations analogues président au pronostic de la pyélite calculeuse.

Lorsqu'il n'existe de calculs que dans la vessie, il en arrive de la pyélite calculeuse comme de la pyélite catarrhale. On peut espérer de la guérir alors que la vessie est débarrassée. Si, ce qui est le cas le plus ordinaire, c'est à la présence ou au passage réitéré et au séjour de graviers dans le rein qu'elle est due, l'événement est tout à fait sous la dépendance de cette gravelle rénale elle-même. Si l'on parvient à atténuer l'affection graveleuse et à débarrasser le rein, la pyélite pourra guérir.

Mais s'il s'agit de pierres à demeure dans les calices ou dans le bassinet, le pronostic devient beaucoup plus grave. Les progrès de la maladie peuvent être très-lents; mais ils marchent incessamment vers la production de ces altérations profondes du rein lui-même, lesquelles n'ont en quelque sorte de limites que dans sa disparition absolue. Cependant si la maladie est à peu près incurable, elle peut demeurer un temps illimité sans compromettre directement l'existence. Les progrès mêmes de l'altération rénale peuvent amener un temps d'arrêt en quelque sorte indéfini dans les accidents. C'est alors que, par l'occlusion du bassinet, la lésion se concentre dans une poche fermée de toutes parts, s'irrite, et subit, par la modification des surfaces sécrétantes, et surtout par celle des matières sécrétées, un véritable travail de réparation. C'est ainsi que l'on trouve quelquefois des calculs, et même des calculs volumineux, enchâssés dans le rein, sans que la santé parût en souffrir à un haut degré.

L'établissement de fistules rénales externes peut être un moyen, mais bien douteux encore, de guérison. Quant aux fistules internes, même ouvertes sur une surface libre, comme l'intestin, elles n'ont pas, à ma connaissance, fourni d'exemples de guérison.

Traitement.

Je m'occuperai spécialement du traitement de la pyélite, celui de la néphrite chronique se trouvant implicitement compris dans cet exposé.

Plusieurs indications différentes pourront se présenter, suivant l'ordre de symptômes qui dominera, ou bien suivant la cause pathologique de la maladie. Quelquefois les symptômes douloureux sent très-développés, et les exacerbations aiguës surviennent facilement. D'autres fois c'est l'état catarrhal qui domine, c'est-à-dire les sécrétions mucoso-purulentes. La maladie existe chez un calculeux de la vessie, ou chez un graveleux; ou elle a son point de départ dans une cystite, ou une prostatite, ou une uréthrite chronique. La santé générale peut n'être pas profondément altérée. Mais le plus souvent elle est délabrée, les malades sont dyspeptiques, anémiques, et on les trouve quelquefois dans un état véritablement cachectique, quand la maladie dure depuis longtemps, surtout quand la vessie et le canal de l'urèthre sont en mauvais état, et si la miction est particulièrement difficile.

Digitized by Google

Les émissions sanguines sont très-rarement applicables à une période avancée et franchement chronique de la maladie. Cependant s'il y a des douleurs vives, ou un sentiment continu de pesanteur et de plénitude dans la région rénale, et des exacerbations aiguës faciles, et que l'état général ne fournisse pas de contre-indications formelles, des applications de ventouses scarifiées au plus près du rein, sur la région lombaire, seront souvent utiles. Si elles sont insuffisantes, ou impraticables, on appliquera sur la région rénale un ou deux cautères avec la pâte caustique de Vienne. Il importe que ces cautères pénètrent profondément, ce que l'épaisseur de la paroi abdominale dans cette région permet avec sécurité.

Les urines sont souvent rares; elles sont épaisses, boueuses, souvent fétides et alcalines. L'emploi des diurétiques est contre-indiqué, à cause de la suractivité qu'ils entraînent dans la fonction rénale. Mais l'usage des boissons aqueuses abondantes est d'une grande utilité pour déterminer une sorte de lavage des voies rénales, y prévenir l'accumulation des matières muqueuses et purulentes et faciliter la miction. Les boissons les plus inertes sont celles qui conviennent généralement le mieux. Ceci est applicable à la pyélite calculeuse comme à la pyélite catarrhale simple. Cependant il est souvent utile de les rendre un peu alcalines, c'est-à-dire de recourir à des solutions étendues de bicarbonate de soude, ou de sous-carbonate de soude ou de potasse. Lorsqu'il y a peu de douleurs et de phénomènes inflammatoires, on remplacera les boissons alcalines par les boissons résineuses, ou l'on emploiera alternativement les unes et les autres, pendant longtemps, des semaines ou des mois. La térébenthine et l'eau de goudron m'ont paru les meilleures préparations de ce genre; je n'en saurais dire autant du copahu et des résines diverses. Les bains alcalins, avec le sous-carbonate de soude ou les sels de Vichy unis à la gélatine, seront également employés. Les bains sulfureux artificiels, avec de 60 à 120 grammes de sulfure de potasse, sont souvent très-bons chez les individus atoniques, à peau inerte, et dans les catarrhes simples, sans gravelle urique.

Il suffira de signaler ici les indications particulières qui résulteront de la cause pathologique ou du point de départ de la pyélite. Si celle-ci se rattache à une maladie des voies urinaires externes, on emploiera les moyens médicaux ou chirurgicaux réclamés par la maladie de la vessie, de la prostate ou du canal de l'urèthre. S'il s'agit de gravelle urique, on instituera le traitement de cette dernière, sur lequel il n'y a pas lieu de revenir ici. Je m'arrêterai seulement sur quelques points particuliers à la pyélite.

Lorsque celle-ci paraît se lier à l'existence de graviers dans le rein ou le bassinet, ou à une production abondante de concrétions, quelle que soit la nature de ces dernières, et qu'il en résulte un état habituellement douloureux et de faciles exacerbations, il faut craindre l'emploi des eaux minérales actives. C'est alors que Contrexéville fournit d'excellents résultats. Non pas qu'il ne faille y recourir encore avec précaution; mais en général ces eaux sont alors parfaitement tolérées, et, par une action qui assuré-

Digitized by Google

ment n'est pas purement physique, elles réussissent à modifier, sinon d'une manière très-profonde et curative, du moins d'une façon palliative et très-satisfaisante, les surfaces malades. Mais lorsque l'état catarrhal domine l'état inflammatoire, que la pyélite ne tient pas à la présence directe de graviers, je ne connais pas de médications plus efficaces de la pyélite, et plus directement curative, lorsque la guérison est possible, que les eaux de Vichy, prises sous la forme thermale la plus complète. C'est dans des cas de ce genre que j'ai assisté à l'étonnement de mon savant ami Bence Jones, alors qu'il voyait les urines alcalines de la pyélite reprendre leur acidité sous l'influence immédiate des eaux alcalines de Vichy, ce qui déroutait ses théories. C'est alors que les eaux de Vichy constituent un traitement très-direct et très-efficace, bien qu'on ait affirmé le contraire, de la gravelle phosphatique, ou gravelle alcaline, c'est-à-dire de la gravelle catarrhale. Il est encore des eaux minérales qui sont parfaitement appropriées à ces sortes de traitement parce qu'elles unissent aux propriétés alcalines de Vichy les propriétés plus réellement sédatives de Contrexéville, ce sont les eaux sulfurées dégénérées de La Preste, de Molitg, d'Olette (Pyrénées-Orientales). Les services que ces eaux minérales peuvent rendre en pareille circonstance ne sont pas assez connus de la généralité des médecins.

Il me reste à signaler la part que la thérapeutique, la diététique et l'hygiène générale ont à prendre au traitement tonique et reconstituant que réclament à divers degrés la plupart des individus affectés de pyélite chronique.

CHAPITRE III.

NÉPHRITE ALBUMINEUSE, NÉPHRITE INTERSTITIELLE, MALADIE DE BRIGHT.

« La néphrite albumineuse est principalement caractérisée, pendant la vie, par la présence d'une quantité notable d'albumine, avec ou sans globules sanguins, dans l'urine, par une moindre proportion des sels et de l'urée dans ce liquide, dont la pesanteur spécifique est presque toujours plus faible que dans l'état sain ; enfin par la coïncidence ou le développement ultérieur d'une hydropisie particulière du tissu cellulaire et des membranes séreuses. La néphrite albumineuse peut être aiguë ou chronique, fébrile ou apyrétique.

« Les altérations des reins, dans la néphrite albumineuse, peuvent être rattachées à six formes principales : les deux premières appartiennent à la néphrite albumineuse *aiguë ;* les dernières à la néphrite albumineuse

Digitized by Google

chronique. Toutefois, elles peuvent se trouver réunies ou mélangées, dans un cas particulier, lorsque la maladie a attaqué, à des époques plus ou moins éloignées, et successivement, diverses portions des deux reins. Jamais je n'ai vu la maladie n'attaquer qu'un seul rein, mais quelquefois, surtout dans la forme chronique, les deux reins sont inégalement affectés (1). »

Cette définition de la néphrite albumineuse ne saurait être remplacée aujourd'hui. Les idées que l'on peut attacher au mot inflammation, bien qu'elles diffèrent essentiellement de celles qu'on lui attribuait à une époque encore assez rapprochée de nous, ne nous autorisent cependant pas à substituer une expression nouvelle à celle qui a joué jusqu'ici un si grand rôle dans la pathologie. De même, si les altérations caractéristiques de la néphrite albumineuse (maladie de Bright) ont été suivies beaucoup plus profondément, depuis l'époque où M. Rayer en traçait la description anatomique, après le célèbre pathologiste anglais, rien n'a pu être changé à la peinture fidèle qu'il avait reproduite de ces mêmes altérations. Enfin les observations nouvelles et nombreuses qui ont été également faites depuis lors, sur les circonstances qui sont propres à déterminer l'apparition plus ou moins continue de l'albumine dans l'urine, n'en ont pas moins laissé subsister l'espèce pathologique désignée sous le nom de *néphrite albumineuse*, laquelle, sous le rapport de l'évolution anatomique comme des manifestations symptomatiques, constitue un ensemble impossible à méconnaître.

Le caractère de cet ouvrage ne me permet pas de suivre l'historique très-intéressant et très-instructif des recherches et des découvertes qui ont suivi la première apparition de la maladie de Bright (1827-1836), historique qui a été bien des fois reproduit, mais nulle part mieux que dans la thèse de M. Lorain (2). Je devrai donc me contenter d'exposer l'état actuel des connaissances à ce sujet, en faisant remarquer toutefois que les questions qui touchent d'aussi près que celles-ci à la chimie physiologique et à l'anatomie pathologique histologique sont toujours à la veille de recevoir des éléments nouveaux et de subir par conséquent des modifications plus ou moins profondes.

Anatomie pathologique.

La description anatomique de la néphrite albumineuse comprendra trois parties.

Dans la première, je rappellerai sommairement la première description donnée par Bright lui-même des trois formes qu'il avait admises; dans la seconde, je reproduirai le tableau présenté par M. Rayer des six formes qu'il distingue, et dont plusieurs auteurs, ainsi Martin-Solon et les auteurs du *Compendium*, ont réuni la quatrième et la cinquième en une

(1) Rayer, *Traité des maladies des reins*, 1840, t. II, p. 97.
(2) Lorain, *De l'albuminurie*, thèse d'agrégation, 1860.

Digitized by Google

seule ; je ferai connaître enfin dans la troisième les observations histologiques qui sont venues s'ajouter aux documents purement descriptifs qui précèdent, exposé dont je trouve les matériaux dans une savante et excellente thèse de M. V. Cornil.

Il me sera impossible, pour l'intelligence des faits, de séparer entièrement la forme aiguë de la forme chronique de la maladie.

Bright n'avait point méconnu la forme aiguë de la maladie qui a pris son nom. « Lorsque la maladie était récente, dit-il, j'ai trouvé les reins gorgés de sang. » Mais les trois formes ou variétés qu'il admet n'ont trait en réalité qu'à la néphrite chronique (1).

Première forme. — Les reins ont perdu leur fermeté habituelle. Ils sont colorés extérieurement en jaune nuancé. Lorsqu'on les coupe, leur intérieur offre une coloration presque semblable, légèrement teinte en gris, qui paraît pénétrer toute la substance corticale ; la substance tubuleuse est moins colorée que dans l'état naturel. Les reins n'ont, en général, éprouvé aucun changement de volume.

Deuxième forme. — Toute la substance corticale est transformée en un tissu granulé, et il paraît s'être formé, dans ses interstices, un dépôt abondant d'une substance blanche opaque. Dans le degré le moins avancé, on aperçoit seulement comme un sable fin jeté inégalement, à la surface et à l'intérieur. Plus tard la matière déposée devient plus abondante et se répand en taches innombrables. Quand la maladie est plus ancienne encore, le rein augmente de volume, et la texture granulée commence à se montrer au dehors, sous forme de nombreuses élévations légères, inégales, qui se dessinent sur la surface du rein, sans qu'il soit nécessaire d'enlever la tunique fibreuse.

Troisième forme. — Le rein est tout à fait rude et raboteux au toucher. On y voit souvent se dessiner de nombreuses élévations, ne dépassant guère la tête d'une grosse épingle, jaunes, rouges et pourpres. La forme du rein a souvent de la tendance à devenir lobulée ; cet organe est dur, et quand on le coupe il résiste au couteau et approche de la consistance demi-cartilagineuse. On observe que les *tubuli* sont tirés vers la surface du rein ; toutes les parties de l'organe semblent avoir subi une contraction, et le dépôt interstitiel paraît moins abondant que dans la dernière variété.

M. Rayer décrit ainsi les formes successives de la maladie de Bright :

Première forme (aiguë). — Les reins sont augmentés de volume et de poids. Leur consistance est assez ferme, sans dureté, à peu près comme celle des reins gonflés par une injection aqueuse. Leur surface, d'un rouge morbide, plus ou moins vif, paraît piquetée d'un grand nombre de petits points rouges, plus foncés que la teinte générale de ces organes. A la coupe, on reconnaît que l'augmentation de volume du rein est due au gonflement de la substance corticale ; intérieurement, cette substance présente un grand nombre de petits points rouges, semblables à ceux que l'on observe extérieurement, et qui correspondent la plupart aux glandules de Malpighi,

(1) Bright, *Reports of medical cases*, 1827.

Digitized by Google

fortement injectés de sang. La substance tubuleuse, comprimée entre les prolongements tuméfiés de la substance corticale, qui s'étend entre les cônes, est d'un rouge plus mat, et ses stries sont moins apparentes que dans l'état sain. La membrane muqueuse des calices et des bassinets est injectée et offre des arborisations vasculaires. On observe rarement ce premier état de la néphrite albumineuse, la mort arrivant en général à un degré plus avancé de la maladie. Cette altération doit être distinguée des hypérémies de ces organes qu'on observe quelquefois dans les maladies du cœur, et des néphrites simples dans lesquelles le rein est rouge et plus dur, et présente toujours quelques points purulents.

Deuxième forme.— Le volume et le poids des reins sont augmentés comme dans la forme précédente. Leur consistance est un peu moins ferme. Les lobules sont souvent plus prononcés que dans l'état sain. Mais ce qui caractérise spécialement cette forme, c'est un mélange d'anémie et d'hypérémie fort remarquable, un aspect marbré de la surface des reins, produit par des taches rouges disséminées sur un fond d'un blanc jaunâtre. A la coupe, la substance corticale, gonflée, offre une teinte pâle jaunâtre, tachetée de rouge, et se détache fortement de la substance tubuleuse dont la teinte est d'un rouge brun assez vif.

Troisième forme (chronique). — Le volume et le poids des reins continuent d'être augmentés, mais on ne remarque plus ni taches rouges ni marbrures; la substance corticale, à la surface du rein et à la coupe, offre une teinte pâle assez uniforme, d'un blanc rosé, légèrement jaunâtre, ou bien une teinte plus pâle encore et analogue à celle de la chair d'anguille. Sur quelques points de ces reins décolorés, on remarque quelques petits vaisseaux injectés de sang, plus rarement de petites taches ardoisées ou brunes, ou de grosses granulations blanches provenant d'un ancien dépôt de lymphe plastique, ou des dépressions; on observe souvent des endurcissements rouges des mamelons de la substance tubuleuse, et un léger épaississement de la membrane muqueuse des bassinets et des calices, dont les vaisseaux sont quelquefois injectés. Ces lésions ne sont pas caractéristiques et se voient quelquefois aussi dans la néphrite ordinaire.

Quatrième forme. — Elle a été désignée par Bright sous le nom de *texture granulée des reins*. Comme dans les formes précédentes, les reins sont plus volumineux et plus pesants que dans l'état sain; leur surface extérieure, le plus souvent d'un jaune pâle, est parsemée et quelquefois couverte de petites taches d'un *blanc laiteux*, un peu jaunâtre, de la dimension, en surface, de la tête d'une très-petite épingle, souvent allongées et ressemblant assez bien à de légers grumeaux de petit-lait qui seraient répandus en plus grand nombre à la surface des reins. En général ces granulations sont plus apparentes et plus nombreuses aux extrémités des reins. Toutes sont voilées par une lame extrêmement mince, à travers laquelle elles paraissent comme sous un vernis; la surface des reins est parfaitement lisse, d'un blanc laiteux; les *granulations* de Bright se retrouvent dans l'épaisseur de la substance corticale. Lorsqu'on divise les reins de leur bord convexe vers leur scissure, cette substance offre, comme dans la seconde

Digitized by Google

et la troisième forme, une teinte générale, pâle et jaunâtre, qui contraste fortement avec la couleur rouge de la substance tubuleuse. La substance corticale, gonflée, occupe un espace plus considérable que dans l'état sain, surtout dans ses prolongements entre les cônes. Les petits points d'un blanc laiteux (granulations), au lieu d'être plus ou moins arrondis et séparés les uns des autres, comme cela a lieu le plus ordinairement à la surface extérieure des reins, apparaissent sous la forme de lignes irrégulières, comme floconneuses, qui semblent se continuer avec les stries divergentes des cônes tubuleux; lorsque la coupe est bien faite dans la direction des stries de la substance tubuleuse, cette direction est très-apparente, surtout à la périphérie du rein et à la base des cônes où l'altération granuleuse est en général plus fortement dessinée. Quelquefois on observe peu ou point de granulations dans l'épaisseur de la substance corticale, tandis qu'elles sont assez nombreuses à sa surface. Dans d'autres cas, au contraire, l'altération granuleuse envahit toute la profondeur de cette substance et jusqu'aux petits prolongements qui pénètrent dans la base des cônes tubuleux, dont les stries sont refoulées et affaissées sur les côtés à peu près comme les extrémités flottantes d'une gerbe de blé.

Cinquième forme. — Plus rare que les précédentes, elle est, comme elles, souvent accompagnée, pendant la vie, d'hydropisie. Les reins sont également plus volumineux, plus pesants, et ont leurs lobules plus marqués que dans l'état sain. Il semble qu'un grand nombre de petits grains de semoule sont déposés au-dessous de leur membrane celluleuse propre. Ces petits grains, bien distincts des sables jaunes qu'on observe quelquefois dans la substance corticale, le sont aussi des petites granulations de lymphe plastique qu'on rencontre accidentellement dans cette espèce de néphrite et dans d'autres.

Sixième forme. — Elle paraît correspondre à la troisième variété décrite par Bright. Les reins sont quelquefois plus volumineux et souvent plus petits que dans l'état sain; ils sont durs et présentent des inégalités ou des mamelons à leur surface. On distingue peu ou point de taches laiteuses (granulations). Mais à la coupe on en découvre presque toujours un certain nombre dans l'épaisseur de la substance corticale. Cependant il arrive quelquefois que l'on cherche vainement, sur ces reins indurés, rugueux ou mamelonnés, de véritables granulations de Bright. Ils sont le plus souvent décolorés d'une manière générale ou partielle, et ils offrent quelquefois, sous le rapport anatomique, une telle ressemblance avec les reins altérés par la néphrite simple chronique, que la distinction de tels cas serait impossible, si l'on ne tenait compte des phénomènes observés pendant la vie. Dans cette période avancée de la maladie, les membranes extérieures des reins sont presque toujours épaissies, au moins en plusieurs points, et très-adhérentes à la surface de ces organes (1).

Un des caractères de la néphrite albumineuse est le développement partiel des altérations rénales. La cause en est sans doute dans l'organisa-

(1) Rayer, *loc. cit.*, t. II, p. 99.

Digitized by Google

tion du rein lui-même, l'isolement relatif de la substance tubuleuse et surtout l'aboutissement des tubes contournés aux glomérules de Malpighi, ce qui fait de chaque rein comme une série d'organes jusqu'à un certain point indépendants. Ceci peut servir à rendre compte du développement en général assez lent, quelquefois latent de la maladie, et de la rareté de symptômes considérables ou d'accidents graves provenant du rein lui-même. Ce n'est pas à la gravité des altérations rénales que succombent la plupart des malades, mais aux conséquences de l'altération du sang qui résulte du trouble profond apporté dans l'évolution de la sécrétion urinaire. C'est encore à cette localisation des altérations dans les éléments épars de l'organisation rénale qu'est due la date inégale de ces altérations, et la rencontre fréquente des différents degrés de la maladie dans un même rein.

Il faut noter encore que c'est à peu près exclusivement, au moins pour toutes les périodes de développement de la maladie, dans la substance corticale que siégent ces altérations. C'est la substance corticale qui constitue en effet la partie essentielle du rein. C'est elle qui renferme les *tubuli contorti* et les glomérules de Malpighi, siéges immédiats de la sécrétion urinaire. La substance tubuleuse ne présente en réalité qu'un système de transmission; c'est le commencement de l'appareil excréteur qui se développe dans les calices, le bassinet, l'uretère, etc.

Je prendrai pour guide, dans l'étude histologique de la néphrite albumineuse, la thèse de M. V. Cornil (1). Ce travail, indépendamment des qualités qui lui sont propres, tire un intérêt particulier de la part que son auteur y a faite aux travaux des savants étrangers, anglais et allemands surtout, qui ne nous sont qu'imparfaitement familiers (2).

Le caractère de ce livre ne me permet pas d'entrer dans des détails très-approfondis sur ce sujet. Je ne reproduirai que ce qui me paraît nécessaire pour fournir l'intelligence des phénomènes intimes qui se passent dans un rein atteint de néphrite albumineuse.

Le début apparent de la maladie est l'hypérémie. Celle-ci est suffisante, par la pression qu'elle exerce sur les parois des vaisseaux, et en particulier de ceux des glomérules, pour déterminer le passage de l'albumine au travers des parois des vaisseaux et son apparition dans l'urine (3). Mais comme l'hypérémie est un phénomène essentiellement passager, les albuminuries qui en dépendent sont également passagères.

L'altération nécessaire pour que l'albuminurie soit persistante, et par conséquent l'altération constante dans les albuminuries persistantes, est une altération des cellules épithéliales des tubes urinifères. M. Jaccoud

(1) V. Cornil, *Mémoire sur les lésions anatomiques du rein dans l'albuminurie*, 1864.

(2) La bibliographie de l'article ALBUMINURIE du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* n'indique que 59 travaux français pour 228 étrangers.

(3) Jaccoud, article ALBUMINURIE, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. I, p. 520.

Digitized by Google

recommande de distinguer les lésions intratubulaires ou parenchymateuses (glomérules, tubuli) des lésions extra-tubulaires ou interstitielles. Les premières seules président aux phénomènes albuminuriques, soit par leur altération primitive, soit par leur altération secondaire aux lésions interstitielles (1).

L'altération des tubuli consiste dans une desquamation ou une dégénérescence graisseuse de leur épithélium, qui ne serait, jusqu'à un certain point, qu'une exagération de l'état physiologique, car l'urine provenant de reins parfaitement sains peut contenir, en petite quantité, il est vrai, des cellules épithéliales ou des granulations graisseuses (2).

Les tubuli vus au microscope paraissent opaques, gonflés, remplis d'éléments plus nombreux, plus pressés qu'à l'état normal. Ces éléments sont des cellules épithéliales granuleuses, troubles, distendues par des granulations protéiques s'accumulant sans ordre dans la cavité du tube, s'y entassant et en obstruant la lumière.

A un degré plus avancé de la maladie, les tubes sont remplis par des granulations protéiques et graisseuses, situées en dehors ou dans l'intérieur des cellules épithéliales : celles-ci sont grosses, distendues, sphériques, ou au contraire fragmentées, réduites à n'avoir plus de forme régulière, et ne contenant plus alors que de petits amas de granulations, une émulsion graisseuse en un mot... (3). Ces altérations, M. Cruveilhier ne les a constatées que dans les tubuli, et il a reconnu en même temps l'intégrité des artères, des glomérules et des capillaires.

Telles sont les altérations histologiques que l'on rencontre dans la néphrite albumineuse passagère, aiguë ou de plus longue durée, mais susceptible de guérison. C'est qu'il n'y a pas encore là de lésion de tissu à proprement parler, de dégénérescence. Il ne s'agit que d'altérations superficielles des éléments constitutifs du rein, et qui ne paraissent incompatibles en rien avec le retour à l'état normal.

M. Cornil admet trois formes de la néphrite albumineuse :

Première forme, la néphrite albumineuse *simple ;*

Deuxième forme, la néphrite albumineuse avec altération *graisseuse* des vaisseaux ;

Troisième forme, la néphrite albumineuse avec l'altération des vaisseaux appelée *amyloïde*.

A la première forme appartiennent les altérations que nous venons de décrire. « Bien différentes, dit M. Cornil, sont, au point de vue clinique, les deux formes qu'il nous reste à envisager ; elles sont en effet le plus souvent primitives, elles dominent toute la scène pathologique et causent la mort, soit par elles-mêmes, soit par les complications qu'elles font naître. Les lésions vasculaires permanentes, incurables, qui les caractérisent, empêchent tout retour du rein à l'état normal, favorisent le pas-

(1) Jaccoud, article cité, p. 544.

(2) Robin, *Mémoire sur l'épithélium des reins*, in *Gazette des hôpitaux*, 1855.

(3) Cornil, *loc. cit.*, p. 24.

Digitized by Google

sage d'une quantité considérable d'albumine dans l'urine et entraînent l'atrophie de l'organe (1). »

L'altération graisseuse des parois des vaisseaux correspond à la quatrième forme de la néphrite albumineuse de M. Rayer. Ici le processus morbide commence dans les plus petits vaisseaux, dans les glomérules et dans les capillaires. C'est l'inverse dans l'atrophie *sénile* des reins qui se lie à une altération générale du système artériel, et où le processus commence dans les grosses branches artérielles visibles à l'œil nu. « Lorsque les petites artères sont envahies par la dégénérescence athéromateuse, leurs parois s'épaississent par la production de granulations graisseuses dans leurs membranes externes, et par l'hypergenèse des noyaux de leurs membranes moyenne et interne. Ces parois deviennent rigides et, en augmentant d'épaisseur, rétrécissent considérablement le calibre des conduits sanguins. Cette lésion peut se reconnaître même à l'œil nu, les vaisseaux se dessinant sur une coupe du rein comme des lignes rigides blanches ou jaunâtres. Mais on la voit bien mieux sur des coupes examinées au microscope, où les artères sont tantôt longitudinales, tantôt coupées transversalement. Sur les coupes transversales, on peut apprécier la lumière des vaisseaux, l'hypertrophie qui porte sur les éléments circulaires des couches moyennes et la dégénérescence graisseuse (granulations et corpuscules granuleux) qu'on ne voit habituellement que dans la couche externe (2). » Il ne faut pas oublier que ces lésions, épaississement des parois, transformation graisseuse ou calcaire, peuvent se montrer chez les vieillards en dehors de la néphrite albumineuse et sans albuminurie.

La simple desquamation épithéliale des tubuli, qui caractérise la néphrite albumineuse simple ne s'accompagnant pas de lésions des vaisseaux sanguins, ne saurait conduire à l'atrophie. Mais l'atrophie partielle ou générale des reins est la conséquence nécessaire de l'altération des vaisseaux qui vient y amoindrir successivement l'abord du sang. Dans la seconde phase de la maladie de Bright, dit M. Morel, on remarque que l'infiltration graisseuse envahit le système vasculaire et particulièrement les glomérules de Malpighi, qui alors s'atrophient et disparaissent plus ou moins complétement. En même temps l'hypérémie fait place à l'anémie ; à la coupe, le rein devient pâle et d'aspect graisseux. Enfin la dernière période de la néphrite albumineuse est caractérisée par la fonte et la destruction de toutes les parties infiltrées de graisse qui sont alors résorbées, et par le retrait du tissu conjonctif hypertrophié, retrait qui entraîne l'atrophie générale de l'organe et une déformation de sa surface qui devient lobulée (3).

La dégénérescence *amylacée* des vaisseaux du rein communique à cet organe une apparence qui lui a fait donner les noms de dégénérescence *lardacée* ou d'altération *cireuse*.

(1) Cornil, *loc. cit.*, p. 28.
(2) Cornil, *loc. cit.*, p. 30.
(3) Morel, *Traité élémentaire d'histologie humaine*, 1864, p. 197.

Digitized by Google

Voici la description qu'en donne M. Cornil : « La dégénérescence lardacée du rein est constamment liée aux lésions des cellules épithéliales et du contenu des tubuli (première forme de la néphrite albumineuse) ; c'est une néphrite parenchymateuse compliquée d'une altération spéciale des vaisseaux bien distincte de l'altération athéromateuse. Cette altération débute par les glomérules de Malpighi qui sont plus gros, plus réfringents, plus saillants qu'à l'état normal, et transparents, changements qu'on peut observer à simple vue en les regardant de près. Plus tard, les vaisseaux des glomérules, les artérioles et les capillaires sont envahis, et leur calibre se restreint de telle sorte par l'épaississement de leurs parois, qu'ils ne peuvent plus être injectés par la matière la plus pénétrante. En les examinant au microscope, on reconnaît qu'ils sont devenus transparents et réfringents ; que leurs noyaux et leurs fibres sont moins distincts qu'à l'état normal ; les lignes et les contours de ces éléments sont pâles et à peine visibles ; tous sont encore gonflés par une matière très-finement granuleuse. En les traitant par une injection d'iode très-diluée, les vaisseaux se colorent en brun ou brun rouge, tandis que le reste du tissu rénal se colore simplement en jaune. Une coupe assez large ainsi colorée dessine les vaisseaux et les bouquets vasculaires des glomérules aussi bien que la plus belle injection. Après avoir recouvert la préparation d'un petit verre et exprimé l'eau qui se trouve entre les deux lames du porte-objet, on ajoute une goutte d'acide sulfurique et l'on obtient l'un ou l'autre des résultats suivants : le plus souvent la couleur brune des vaisseaux se fonce davantage ; mais dans d'autres cas, il se produit une succession de couleurs d'une grande intensité, où toutes les parties brunes passent successivement au vert foncé, au bleu indigo, au violet et enfin au rouge. Les parois propres des tubes urinifères et les cellules épithéliales ne sont infiltrées de cette substance susceptible de se colorer que dans les cas exceptionnels où la maladie rénale existe depuis longtemps. Telle est la caractéristique de l'altération amyloïde du rein (1). »

Cette altération se montre rarement isolée dans le rein. Elle existe presque toujours en même temps dans d'autres points de l'abdomen, et ne se rencontre guère que dans le cours de cachexies diverses.

En résumé, les diverses phases de l'évolution de la néphrite albumineuse peuvent être envisagées de la manière suivante :

1° Hypérémie, déterminant l'albuminurie peut-être par simple compression des vaisseaux ;

2° Exsudation pavimenteuse et graisseuse des tubuli, altération essentiellement albuminurique ;

3° Altération athéromateuse ou amyloïde des vaisseaux sanguins, venant s'ajouter à l'altération albuminurique des tubuli (2).

(1) Cornil, *loc. cit.*, p. 41.

(2) Frerichs a décrit trois stades successifs des lésions qui se produisent dans les reins, dans la néphrite albumineuse : 1° hypérémie et exsudation commençante ; 2° exsudation et transformation des produits exsudés ; 3° atrophie du rein dans son ensemble. (Thèse de M. Lorain sur *l'Albuminurie*, p. 74.)

Digitized by Google

La première phase appartient à la néphrite albumineuse aiguë ou passagère.

La seconde à la néphrite albumineuse chronique ou persistante, mais curable encore.

La troisième, enfin, à la néphrite albumineuse chronique et incurable.

L'altération exsudative des tubuli est l'altération essentiellement albumineuse ; elle ne compromet pas nécessairement la structure de l'organe malade, et elle est par elle-même compatible avec la vie.

La dégénérescence des vaisseaux sanguins, étrangère au phénomène albuminurie lui-même, constitue une altération profonde qui atteint le rein dans son organisation elle-même, et paraît entraîner nécessairement une terminaison funeste de la maladie.

Les caractères généraux du sang, dans la néphrite albumineuse, sont les suivants :

Diminution de la densité;

Diminution des globules;

Augmentation de la fibrine (en l'absence de toute complication phlegmasique);

Diminution de l'albumine;

Augmentation des matières extractives et des matières grasses;

Augmentation de l'urée.

Les analyses de MM. A. Becquerel et Rodier ont fourni les résultats suivants :

	ÉTAT NORMAL.	MALADIE DE BRIGHT CHRONIQUE.		
	Moyenne.	Maxima.	Minima.	Moyenne.
Densité du sang	1060	1056	1030	1015
Densité du sérum	1028	1026	1018	1021
Globules	127	136,67	52,32	108,08
Fibrine	2 à 3	6,50	2,39	4,37
Albumine	78	66,60	45,25	55,93
Matières extractives et matières grasses	10	24	8,05	14,50 (1).

L'urée est un des principes constituants du sang, et s'y trouve, d'après M. Picard, dans la proportion moyenne de 0,016 pour 100, oscillant entre 0,014 et 0,018. Onze analyses, faites dans des cas spéciaux d'*urémie*, ont fourni au même observateur les chiffres suivants :

Maximum	0,15
Minimum	0,018

La présence, ou plutôt l'augmentation de l'urée dans le sang, corres-

(1) A. Becquerel et Rodier, *Traité de chimie pathologique*, 1854, p. 172.

Digitized by Google

pondant à sa diminution dans l'urine, fait parallèle à la diminution de l'albumine dans le sang et à son apparition dans l'urine, avait été signalée par Bright, et par tous les observateurs qui ont étudié depuis la néphrite albumineuse. Elle paraît la conséquence du trouble apporté dans la sécrétion rénale, si l'on admettait avec M. Lorain que le rôle sécréteur du rein, plutôt passif qu'actif, se réduisît à peu près, au moins pour une partie des matériaux que renferme l'urine, à leur livrer ou à leur intercepter le passage (1).

Ce n'est là qu'un des caractères de l'altération complexe du sang, qui nous offre en même temps l'amoindrissement de l'albumine et l'augmentation des matières extractives et des matières grasses, sans parler de la diminution des globules et de l'augmentation de la fibrine, circonstances moins particulières à la maladie qui nous occupe.

M. Gubler qui, nous le verrons plus loin, attribue essentiellement l'albuminurie à une hyperalbuminose, c'est-à-dire à l'existence d'un excès d'albumine dans le sang, n'admet pas les conclusions des analyses qui ont proclamé la diminution de ce principe dans le sang des albuminuriques, au moins pour la maladie de Bright. Il fait d'abord remarquer que, dans les cas extrêmement nombreux d'albuminurie temporaire accompagnant la plupart des maladies aiguës graves, on voit l'albumine augmenter avec la fibrine, dans le sang inflammatoire des pneumonies intenses par exemple, malgré la filtration d'une proportion plus ou moins considérable de matière protéique au travers des reins. Mais le point sur lequel M. Gubler insiste principalement est celui-ci : que si la proportion absolue d'albumine est diminuée, sa proportion relative est effectivement accrue, c'est-à-dire relative aux matériaux solides du sang, aux globules en particulier, prépondérance qui serait augmentée encore par l'adjonction de l'autre matière protéique, la fibrine, dont le chiffre s'élève souvent d'une manière absolue dans la maladie de Bright (2).

Il survient souvent, dans le cours de la néphrite albumineuse, des accidents soudains et d'une gravité excessive, ou rapidement mortels, ou réitérés, accidents cérébraux principalement, convulsifs, apoplectiques, dont on a dû chercher à expliquer l'apparition. Les lésions cadavériques n'ont fourni à ce sujet que des renseignements tout à fait insuffisants. On a bien trouvé quelquefois des lésions des centres nerveux, des épanchements séreux dans les ventricules ou dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Mais souvent aussi on n'a rien rencontré d'apparent. Et alors même que l'on n'a pas trouvé les centres nerveux indemnes de tout état anatomo-pathologique, encore ne faut-il pas se hâter de rapprocher avec assurance ces lésions plus ou moins caractérisées des accidents observés.

Invoquer une relation sympathique entre l'appareil sécréteur de l'urine et les centres nerveux, ce n'est pas expliquer grand'chose. Attribuer ces grandes perturbations du système nerveux au trouble apporté par l'alté-

(1) Lorain, *De l'albuminurie*, p. 52.

(2) Gubler, article ALBUMINURIE, du *Dictionnaire des sciences médicales*, 1865, p. 449.

Digitized by Google

ration générale du sang ne précise guère davantage. Cependant on a été plus loin dans l'analyse de la cause pathologique de ces phénomènes, et on les a rapportés directement à la présence de l'urée en excès, ou à la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque dans le sang, c'est-à-dire à un véritable empoisonnement spontané. Cette doctrine a reçu le nom d'*urémie*.

Cette expression d'urémie est elle-même assez difficile à définir. On entend par là non pas seulement l'altération, on peut dire l'infection du sang par l'urée en nature ou à l'état de transformation ammoniacale, mais encore sa manifestation par des accidents déterminés. Le mot d'urémie comprend donc deux termes : mais il a peut-être le tort de consacrer un rapport encore hypothétique entre une anomalie du sang et certaines manifestations symptomatiques, et de construire sur ce rapport une sorte d'entité morbide (1).

Un médecin anglais, Wilson, avait attribué, dès 1829, les troubles nerveux de la maladie de Bright à la double altération du sang constituée par la diminution de l'albumine et par l'augmentation de l'urée. M. Rayer avait exprimé l'idée que l'urée pourrait bien subir dans l'organisme quelque altération analogue à celles qu'elle éprouve dans la vessie, et même dans le rein, sous l'influence d'un état inflammatoire (2). Enfin, Frerichs a soutenu que, si c'était bien à l'urée accumulée dans le sang que devaient être attribués les accidents d'intoxication que présentent les albuminuriques, ce n'était pas à ce principe existant sous forme d'urée, mais à sa transformation dans le sang en carbonate d'ammoniaque, sous l'influence d'un ferment.

Je ne me propose pas d'entrer dans la discussion de la doctrine de l'*urémie*. On la trouve exposée avec beaucoup de détails, et soumise à une critique fort judicieuse, dans la thèse de M. Fournier (3). Je dirai seulement que ni l'analyse directe du sang des albuminuriques, ni les expériences physiologiques, ne confirment d'une manière absolue aucune des théories qui s'y rattachent. Il y a de grandes probabilités qu'elles se rapprochent de la vérité, et que la composition du sang, si profondément troublée par les obstacles apportés à une de ses principales voies d'élimination, ou, comme on disait autrefois, de dépuration, est un des principaux éléments de ce grand ensemble pathologique, que viennent marquer de temps à autre des accidents violents et tout à fait caractéristiques : mais il n'est pas encore permis de s'arrêter à telle ou telle expression doctrinale sur ce sujet.

(1) M. Abeille trouve au contraire que c'est là une expression heureuse et qui survivra à toutes les théories, « parce que, dit-il, elle a l'immense avantage de révéler d'emblée aux praticiens toute une série d'accidents qu'elle groupe dans un même ordre, quoique parfois, par une exagération bien naturelle, on rattache à ces accidents nerveux des phénomènes qui sont le résultat de lésions matérielles organiques appréciables ». (*Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées*, p. 435.)

(2) Rayer, *loc. cit.*, t. I, p. 87.

(3) Fournier, *De l'urémie*, thèse d'agrégation, 1863.

Digitized by Google

Symptômes.

Il est difficile de trouver une maladie aussi grave, et retentissant aussi profondément sur l'ensemble de l'organisme, et qu'accompagne un appareil symptomatique aussi simple, que la néphrite albumineuse. Les symptômes rénaux directs sont aussi peu développés que possible. Les phénomènes de réaction manquent complétement dans la forme chronique, souvent presque complétement même dans la forme la plus aiguë ; il n'y a point de douleurs à proprement parler. L'anasarque, tel est le symptôme essentiel, et, dans la plupart des cas au moins, absolument prédominant ; car, comme sur le terrain des expressions symptomatiques il n'y a jamais rien d'absolu, ce phénomène essentiel peut manquer lui-même. Cependant il faut rapprocher de l'anasarque, dans l'étude sémiologique de la maladie, les signes que fournissent les modifications subies par l'urine, lesquels sont constants et caractéristiques, et les accidents soudains et particuliers qui marquent le cours, et le plus souvent la période ultime de la maladie, et que l'on a rapportés à l'urémie.

La néphrite albumineuse débute tantôt lentement et sourdement, tantôt sous une forme aiguë. Elle peut se terminer sans avoir dépassé cette dernière. C'est alors une maladie accidentelle comme une autre, et qui provient le plus souvent de quelque cause de perturbation, tout accidentelle aussi. Mais il est rare que ces apparitions, même les plus passagères *en apparence* de la maladie, n'aboutissent pas en définitive, soit après un retour réitéré des mêmes accidents, soit par une marche obscure, après une interruption apparente, à un état chronique et durable.

Le début de la néphrite albumineuse aiguë est le début ordinaire des maladies aiguës, mais sans grande violence. Un frisson (Rayer) que Martin-Solon et Becquerel n'ont pas noté, de la chaleur à la peau, de la soif, de la fièvre et de la dureté du pouls, de la douleur, toujours légère, manquant dans la majorité des cas, répondant à la région rénale où elle demeure plus ou moins circonscrite, d'un seul côté, accrue par la pression, ne s'étendant pas dans la direction de l'uretère ; plus souvent une simple sensation de malaise ou de constriction qu'une véritable douleur.

L'urine est quelquefois passagèrement colorée par le sang, rougeâtre ou brunâtre ; plus constamment louche et de la couleur du vin blanc. Son odeur, fortement urineuse, a été comparée à celle du bouillon de bœuf (Rayer). Martin-Solon assure qu'elle devient plus lentement fétide et ammoniacale que l'urine normale. Elle mousse beaucoup plus que cette dernière, surtout si on l'insuffle avec un tube. Le vase qui la renferme a ses parois tapissées d'un grand nombre de petites bulles. La quantité d'urine rendue dans vingt-quatre heures est généralement diminuée. Je renvoie, pour l'examen analytique de l'urine, au chapitre consacré à ce sujet.

Digitized by Google

En même temps il apparaît une anasarque, quelquefois légère et faiblement caractérisée, quelquefois acquérant tout à coup un développement considérable. L'enflure débute par la face et le bas des jambes, ou se montre presque partout à la fois. Il n'y a quelquefois qu'une légère bouffissure des paupières. L'enflure, plus fixe et plus saisissable à la face qu'ailleurs, peut offrir une certaine mobilité et se porter d'un point à un autre. Le sang tiré de la veine est couenneux (Rayer). Il y a de l'anorexie, la langue est blanche ou saburrale ; il survient quelquefois des nausées ou des vomissements, plus souvent de la diarrhée, suivant Becquerel.

La maladie peut faire des progrès rapides. L'anasarque prend des proportions considérables, et si le malade succombe, c'est presque toujours avec quelque épanchement séreux dans l'abdomen, dans la plèvre, le péricarde, ou plus rarement dans les méninges. Ordinairement la maladie cesse, ou paraît cesser, au bout de deux ou trois semaines, et, dans ce dernier cas, elle passe à l'état chronique.

Le plus souvent la néphrite albumineuse débute d'emblée sous la forme chronique, et d'une manière lente et obscure. La présence de l'albumine dans l'urine peut précéder toute manifestation symptomatique apparente, mais cette circonstance doit échapper souvent, moins dans les hôpitaux où l'on a l'habitude d'examiner l'urine de tous les malades. Le premier symptôme remarqué est habituellement l'anasarque. Ce n'est au début qu'un peu d'œdème. Les paupières sont légèrement bouffies au réveil. La station debout détermine de l'enflure autour des malléoles, et il peut arriver que pendant une longue période l'œdème demeure limité aux extrémités inférieures. Cependant ces phénomènes s'accroissent ou très-lentement, ou au contraire brusquement. Peu à peu la bouffissure s'étend à tout le visage, l'enflure se remarque à la face dorsale des reins, aux poignets, aux avant-bras, en dedans des cuisses, plus tardivement au scrotum ; enfin elle se généralise, variant de siége suivant la position habituelle, variant d'intensité souvent du jour au lendemain, et sans raison appréciable.

Il peut s'écouler un long espace de temps sans qu'il se joigne à cela d'autre symptôme bien déterminé, et sans que l'ensemble des fonctions cesse de présenter une intégrité apparente. Cependant les malades se plaignent de gêne, de resserrement dans la région lombaire, presque jamais de douleurs à proprement parler. La peau ne tarde pas en général à se sécher ; les extrémités se refroidissent facilement. L'appétit se perd ; il survient assez souvent des vomissements que M. Rayer aurait observés dans le sixième des cas environ.

Ces vomissements peuvent se montrer sans apparence de dyspepsie. Ils se composent alors de matières liquides amères, âcres, et se montrent souvent au réveil (1). Faut-il voir dans ces vomissements un accident d'urémie ? Cela me paraît très-douteux, quoique Frerichs assure que les

(1) Fournier, thèse citée, p. 49.

Digitized by Google

matières vomies sont alcalines et contiennent du carbonate d'ammoniaque.

Il y a de la constipation ou plus souvent de la diarrhée, quelquefois abondante et colliquative. Les forces s'amoindrissent. La respiration devient fréquente. On observe des palpitations, quelques vertiges, comme dans l'anémie. Le teint est pâle et mat, à moins que la tension produite par l'infiltration ne lui communique un aspect luisant.

La plupart des auteurs ont peu insisté sur la céphalalgie. M. Abeille présente à ce sujet des remarques qui me paraissent importantes : « Généralement, dit-il, on n'a pas attaché assez d'importance à la céphalalgie dans le mal de Bright. Nous sommes sûr que, sous une forme ou sous une autre, on la rencontre dans plus de la moitié des cas. Dans le mal de Bright latent, insidieux, à marche chronique, elle acquiert une grande portée sémiologique. Il n'y a guère qu'un tiers des cas qui ne soient pas accompagnés d'une céphalalgie très-accentuée, ordinairement rémittente, d'autres fois intermittente comme les névralgies, si bien que quand on se trouve en face de malades qui présentent ces formes céphalalgiques, et qui offrent en même temps un facies pâle et un peu de bouffissure des paupières, on peut présumer fortement qu'il s'agit d'accidents urémiques (1). » Je reviendrai plus loin sur cette qualification d'*urémique*, appliquée, je crois, d'une manière un peu abusive aux symptômes de la néphrite albumineuse.

L'urine devient peu abondante, quoique la miction puisse être plus fréquente, à mesure surtout que s'accroît l'hydropisie. Elle est louche, mousseuse, d'une odeur fade et non urineuse, et d'une faible acidité.

La maladie peut se continuer ainsi, avec des alternatives diverses, pendant un temps indéterminé. Les malades succombent dans un état cachectique, souvent enveloppés d'une infiltration énorme, et, comme dans la forme aiguë, on trouve le plus souvent après la mort un épanchement de sérosité dans quelqu'une des grandes cavités séreuses, que des symptômes caractéristiques ont annoncée pendant la vie, ou qui ne s'est décelée qu'à une investigation particulière.

Tels sont l'aspect et la marche générale de la maladie. Je vais revenir sur quelques symptômes en particulier. J'étudierai ensuite les accidents spéciaux qui peuvent venir se joindre aux phénomènes que j'ai exposés, et que l'on a considérés comme le résultat de complications, ou du retentissement sympathique de la maladie du rein sur d'autres appareils, jusqu'à ce qu'ils aient été attribués à l'altération du sang désignée sous le nom d'*urémie*.

Hydropisie. — L'anasarque peut manquer dans la néphrite albumineuse. M. Rayer en a signalé l'absence dans 11 cas sur 79 ; M. Becquerel dans 3 cas sur 65 ; Gregory dans 22 cas sur 80 observations. M. Abeille ne pense pas que ces résultats soient exacts, et croit que l'œdème à un

(1) Abeille,, *loc. cit.*, p. 444.

Digitized by Google

degré quelconque ne fait jamais absolument défaut (1). Quelques traces légères aux paupières, derrière les malléoles, toutes significatives qu'elles soient lorsqu'elles sont remarquées, peuvent demeurer inaperçues. Du reste l'œdème n'est pas toujours un symptôme du début de la maladie; et si la mort survient, par une cause ou une autre, avant l'époque où il eût apparu, on peut avoir l'occasion de rapprocher son absence de la constatation des lésions caractéristiques du rein et des urines albuminuriques. Je dois faire remarquer à ce sujet que l'on trouve dans les *Bulletins de la Société anatomique* deux observations intitulées *maladie de Bright avec absence d'œdème*, par M. d'Ornellas, dans l'une desquelles la face était bouffie et gardait l'impression des doigts, et les jambes avaient été très-enflées deux mois auparavant, tandis que dans l'autre la malade n'a été observée que trois jours avant sa mort (2). Il est donc difficile de rien conclure de ces deux faits dont l'intitulé manque d'exactitude. Du reste, M. Rayer dit avoir vu l'hydropisie ne survenir que quinze jours, un mois, et même trois mois, après l'époque où il avait constaté l'existence de l'albumine dans l'urine (3).

Troubles de la vue. — L'amaurose ou l'amblyopie se rencontre assez souvent dans la néphrite albumineuse pour avoir pris place parmi les symptômes de cette maladie. Elle aurait été observée dans 62 cas sur 280, d'après M. Lécorché. L'attention s'est portée sur ce sujet depuis une communication de Landouzy (1849), qui avait cru voir dans l'amaurose un phénomène initial à peu près constant de la maladie de Bright. Ce regrettable observateur avait également signalé d'autres troubles de la vision, diplopie, héméralopie, nyctalopie, hyperesthésie douloureuse de la vision, etc. (4). M. Trousseau a signalé la presbytie, et recommande, dès qu'il survient un affaiblissement rapide de la vue, d'examiner l'urine, annonçant qu'on la trouvera presque toujours alors albumineuse ou sucrée. M. Guépin (de Nantes) a observé, outre l'amaurose, la kératite ulcéreuse avec photophobie chez des enfants, et une altération du cristallin chez des adultes.

M. Lécorché a publié sur ce sujet une thèse fort intéressante, à laquelle j'emprunterai les détails qui suivent :

L'amaurose, ou l'amblyopie, se montre surtout dans la néphrite albumineuse chronique, et plutôt dans le cours de la maladie qu'à son début. Elle peut débuter brusquement sur un œil ou sur les deux, et amener rapidement la cécité, ou ne faire que des progrès lents, ou demeurer très-longtemps à un état incomplet. Il survient d'abord des troubles divers de la vision, points fixes, mouches volantes, perte des couleurs, etc.; sensibilité passagère à la lumière solaire, vue plus claire à la lumière diffuse qu'au grand jour; puis accroissement graduel ou rapide, avec des oscil-

(1) Abeille, *loc. cit.*, p. 498.
(2) D'Ornellas, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXIX, p. 172.
(3) Rayer, *loc. cit.*, t. II, p. 125.
(4) *Gazette médicale de Paris*, 1850, p. 75.

Digitized by Google

lations remarquables (1), jusqu'à la cécité. Ce n'est cependant que dans le plus petit nombre des cas que l'amaurose albuminurique arrive à un tel résultat. Il peut même se faire qu'elle disparaisse bien que la maladie suive son cours (2).

On a trouvé à l'ophthalmoscope une hypérémie de la rétine, siégeant habituellement sur la papille du nerf optique; un œdème du même point; des ecchymoses isolées ou groupées, circulaires ou allongées.

M. Lécorché expose ainsi qu'il suit les altérations anatomiques et histologiques que l'on a constatées.

Décoloration de la choroïde avec amas pigmentaire. Épaississement et consistance de la choroïde (Giraldès). Sur la rétine, ecchymoses laissant des dépôts blanchâtres, entourés de vaisseaux dilatés et tortueux; des taches jaunes, brillantes, irrégulières, occupant la partie centrale de la rétine et avoisinant la papille du nerf optique. Au microscope, on voit des granulations moléculaires, fines, foncées, rapprochées, et des cellules grandes et petites, jaunâtres et parfois granulées; de ces taches partent des prolongements jaunâtres et granuleux. Tous ces éléments, granulations, cellules, prolongements, pâlissent par l'action des alcalis et se dissolvent dans l'éther, ce qui démontre leur constitution graisseuse.

Phénomènes nerveux. — Urémie. — Des auteurs anciens avaient déjà signalé la coïncidence remarquable d'accidents cérébraux violents, apoplectiformes ou épileptiformes, ou de morts subites ou très-rapides, avec des altérations des reins ou des troubles profonds de la sécrétion urinaire. Bright les avaient signalés à son tour dans ses premiers travaux sur la maladie qui a porté son nom. M. Rayer les avait décrits d'une manière très-complète. On a vu plus haut comment, depuis Frerichs surtout, ces accidents avaient été attribués à une intoxication du sang par la présence d'une proportion excessive d'urée, ou par la transformation de celle-ci en carbonate d'ammoniaque. Je ne reviendrai pas sur ce point que j'ai dû me contenter de signaler à cause du caractère encore hypothétique qu'il présente. L'important est de connaître les formes sous lesquelles ces accidents peuvent se présenter, et d'apprendre à en saisir la liaison avec la néphrite albumineuse. L'excellente thèse de M. Fournier, laquelle résume très-complétement les observations nombreuses faites sur ce sujet, me servira beaucoup dans l'exposition suivante.

Ces accidents nerveux peuvent se montrer d'une manière lente ou rapide; ils peuvent survenir d'emblée ou s'annoncer par des prodromes.

Ils affectent deux formes caractérisées, le coma et les convulsions. M. Fournier admet une troisième forme, mixte, caractérisée à la fois par le coma et par les convulsions. La céphalalgie, l'hébétude, les troubles de la vue et les vomissements en complètent l'énumération. Je ne reviendrai pas sur l'amaurose que j'ai étudiée à part, parce qu'elle se montre très-souvent d'une manière isolée.

(1) Imbert-Gourbeyre, *De l'albuminurie puerpérale*, 1856, p. 26.
(2) Lécorché, thèse citée, p. 41.

Digitized by Google

Le *coma* survient en général d'une manière soudaine, et peut être tellement foudroyant que la mort arrive en quelques heures. Il peut se dissiper, après une durée de quelques heures à quelques jours, d'une manière complète; et, lorsqu'il se prolonge, il laisse souvent des intervalles pendant lesquels on observe de l'hébétude ou un léger délire (Grégory). Les membres sont en résolution, mais sans offrir de véritable paralysie. M. Lasègue et M. Sée ont insisté avec raison sur ce point. La paralysie proprement dite est toujours l'expression d'une lésion matérielle de l'encéphale, sauf des circonstances très-exceptionnelles. Cependant l'hémiplégie ne fait pas défaut dans l'hémorrhagie cérébrale qui survient dans le cours d'une néphrite albumineuse. Faut-il considérer alors cette lésion comme une complication fortuite, ou la rattacher à la maladie, néphrite et altération du sang, au même titre que les groupes de symptômes que nous étudions en ce moment? Je reviendrai plus loin sur ce sujet. Le pouls est plutôt lent qu'accéléré. La respiration est, non pas toujours, mais souvent d'une lenteur remarquable, plutôt sifflante que stertoreuse (Addison).

L'invasion de ces accidents est le plus souvent soudaine, suivant M. Sée. Cependant ils ont été quelquefois précédés de céphalalgie, de troubles de la vue, de vomissements. M. Abeille croit qu'il est rare que l'état comateux survienne d'emblée, et sans avoir été précédé au moins de quelques convulsions (1).

Les *convulsions* appartiennent spécialement à l'albuminurie puerpérale et à l'albuminurie scarlatineuse (éclampsie), se montrant par conséquent spécialement chez les femmes et chez les enfants, et à la forme aiguë de la maladie de Bright (Sée). Elles sont donc très-rares dans l'ordre de faits que nous avons ici particulièrement en vue.

Ces convulsions revêtent presque toujours la forme éclamptique; quelquefois elles se rapprochent davantage de l'épilepsie. Elles sont presque constamment générales (Lasègue, Sée). Elles peuvent cependant offrir des apparences assez variées, où l'on voit dominer tantôt la convulsion tonique, tantôt la convulsion clonique. Elles sont toujours suivies de coma sans paralysie; et, lorsqu'elles doivent se répéter à de courts intervalles, c'est le coma qui remplit leurs intermissions.

Les accidents nerveux mixtes, c'est-à-dire avec combinaison de coma et de convulsions, ne se distinguent, suivant M. Fournier, de la forme précédente, qu'en ce que le coma précède la première apparition des convulsions (2).

On observe quelquefois du délire, mais surtout dans la forme aiguë. Cependant, M. Abeille dit l'avoir rencontré assez fréquemment dans la période terminale de la néphrite albumineuse chronique. Ce symptôme ne paraît pas précisément inhérent à la maladie; et M. Lasègue fait remarquer qu'il peut tenir aux habitudes d'ivresse qui appartiennent à un grand nombre des sujets qu'atteint la maladie de Bright.

(1) Abeille, *loc. cit.*, p. 441.
(2) Fournier, thèse citée, p. 34.

Digitized by Google

M. Fournier signale encore une dyspnée particulière, indépendante de l'appareil de la respiration et du cœur, et dont il rapporte quelques exemples. Mais ceci ne paraît avoir été observé que dans la néphrite aiguë, et dans la néphrite scarlatineuse en particulier.

Les accidents cérébraux de la néphrite albumineuse, attribués à l'urémie, ne se montrent pas toujours sous les formes rapides et saillantes que je viens d'indiquer. Ils sont quelquefois lents et progressifs, et acquièrent par conséquent une autre signification pour le diagnostic. Je ne puis mieux faire que de reproduire ici la description qu'en a faite M. Fournier, d'après les observations de Frerichs, de M. Lasègue, de M. Piberet et les leçons cliniques de M. Sée.

Le début de cette forme est insidieux, et cependant c'est cette forme qui tue d'une façon presque fatale. Ce qui caractérise l'invasion, c'est une torpeur physique et intellectuelle; le malade devient paresseux et moins actif; il ne se meut qu'avec lenteur et, en quelque sorte, à regret; son intelligence est moins active, ses idées sont moins nettes; le caractère même semble parfois changé, et l'on remarque une singulière indifférence du malade pour ceux qui l'entourent. Cette langueur, cette apathie, se traduisent sur la physionomie qui perd son expression habituelle; les traits sont comme pendants, le regard vague et incertain.

Mais bientôt apparaît un symptôme d'une haute importance : c'est une *céphalalgie* qui consiste en une lourdeur de tête plutôt qu'en de véritables douleurs. Quelquefois, cependant, elle est lancinante et très-pénible. Ainsi Bright cite le cas d'un malade qui éprouvait des douleurs telles qu'il ne pouvait reposer ni remuer la tête.

Cette céphalalgie présente, du reste, de grandes variétés au point de vue de sa localisation et de sa marche. Ici elle est générale; là, au contraire, elle est limitée et occupe seulement le front, le vertex, l'occiput, une moitié du crâne, etc. Considérée quant à sa marche, tantôt on la trouve continue, tantôt rémittente, et tantôt enfin franchement intermittente. Cette céphalalgie, cette *migraine* n'est pas constante à coup sûr; mais, comme le démontrent certaines statistiques (Abeille), elle se montre dans la grande majorité des cas.

C'est là un phénomène important, d'autant que souvent c'est le seul symptôme qu'accuse le malade. Aussi faut-il toujours se tenir en garde, chez les albuminuriques, devant une céphalalgie rebelle que rien n'explique. Cette migraine est souvent l'annonce de l'explosion prochaine d'accidents urémiques.

A ce premier phénomène s'ajoutent des troubles des sens. Ce sont des bourdonnements d'oreilles et même parfois de la surdité; bien plus souvent, ce sont des altérations de la vue, altérations variables, du reste, de degré et de forme; variables de degré depuis le simple affaiblissement jusqu'à la cécité complète; variables aussi de forme : hémiopie, achromatisme, mouches volantes, etc. Ces troubles peuvent être très-fugaces. « Le trouble urémique de la vision, dit M. Sée, ne s'accompagne jamais d'aucune lésion appréciable à l'ophthalmoscope. C'est en effet un *phénomène*

Digitized by Google

cérébral. Il est donc très-différent des altérations de la vue que l'on observe dans le cours de la maladie de Bright, et qui, presque toujours (bientôt on dira *toujours* avec les progrès de l'anatomie) tiennent à des lésions de l'œil. L'ophthalmoscope, à ce titre, est ici, dans la plupart des cas, un excellent moyen de diagnostic différentiel (1). »

Ainsi torpeur physique et intellectuelle, céphalalgie, troubles des sens et surtout troubles de la vue, voilà les principaux phénomènes sous lesquels s'annonce l'urémie cérébrale à forme lente, et auxquels on a vu, mais rarement, se joindre des crampes très-violentes ou quelques spasmes des membres.

Puis peu à peu, la langueur devient de la sommolence, la torpeur intellectuelle une véritable stupeur, et la somnolence du coma. Dans cette seconde période, ajoute M. Fournier, d'autres phénomènes importants se présentent encore à l'attention du médecin. C'est d'abord l'état de la face, qui, plus ou moins bouffie par le fait de l'albuminurie, est remarquable surtout par une pâleur cadavérique ; c'est l'immobilité des membres, immobilité telle qu'on croirait le membre paralysé, si par des excitations un peu vives on ne pouvait éveiller des mouvements ; c'est l'état des yeux constamment fermés et des pupilles restant dociles à la lumière ; c'est encore le pouls remarquable surtout par sa faiblesse ; c'est enfin la lenteur, la petitesse singulière, plus rarement l'irrégularité des mouvements respiratoires (2).

L'état qui vient d'être décrit peut présenter des rémissions plus ou moins complètes. Il conduit en général graduellement à la mort, à moins qu'il n'aboutisse soudainement ou à un coma complet et terminal, ou, ce qui est plus rare, à des convulsions éclamptiques.

Je terminerai ce chapitre par une observation, pleine d'enseignements, que m'a communiquée mon ami M. Henri Gueneau de Mussy. Une dame anglaise, d'un certain âge, appartenant à la plus haute aristocratie, paraissait jouir d'une parfaite santé. Son médecin ordinaire, qui la visitait tous les jours, n'avait jamais soupçonné chez elle aucune altération dans sa santé. On fit seulement, plus tard, cette remarque rétrospective, que, depuis quelques mois, il lui arrivait quelquefois de répéter les mêmes phrases. Un soir, en revenant d'un bal, elle tombe, au moment de se déshabiller, dans un assoupissement auquel ne tarde pas à succéder un coma profond. M. H. Gueneau de Mussy est appelé le lendemain matin : elle succombait quelques instants après. Ayant appris qu'elle n'avait pas uriné depuis la veille, il la sonda ; il ne sortit que quelques cuillerées d'urine. Celle-ci, soumise aux réactifs indiqués, se transforma entièrement en une masse albumineuse compacte.

(1) Thèse de M. Fournier, p. 42-44.
(2) Thèse de M. Fournier, p. 46.

Digitized by Google

Sémiotique de l'urine.

Le diagnostic de la néphrite albumineuse ne saurait être établi sans l'examen de l'urine. En effet, la présence de l'albumine dans l'urine est un phénomène constant ou *à peu près* de cette maladie (1); d'un autre côté elle suffit, dans certaines conditions du moins, pour établir une forte présomption de l'existence de la néphrite albumineuse; et le rapprochement des résultats analytiques avec l'examen du malade ne saurait, dans le plus grand nombre des cas, laisser subsister de doutes. La constatation de l'albumine dans l'urine est donc un point capital. Mais l'urine des malades atteints de la maladie de Bright ne présente pas seulement de l'albumine. Elle contient encore des produits anomaux dépendant de l'altération organique des reins, lesquels ne se découvrent qu'à l'aide du microscope.

La sémiotique des urines, dans la néphrite albumineuse, comprend donc: 1° la constatation chimique de la présence de l'albumine; 2° la constatation microscopique des produits de l'altération du rein. Ces deux modes d'investigation seront employés concurremment, dans les cas au moins où ils se trouvent l'un et l'autre nécessaires pour établir le diagnostic. Je n'ai pas à revenir ici sur les caractères physiques de l'urine, qui ont été signalés précédemment, et qui permettent de reconnaître quelques-uns des caractères nouveaux de ce liquide, et en particulier la présence du sang.

Analyse chimique. — Deux moyens sont employés pour constater la présence de l'albumine dans l'urine: la chaleur et d'acide nitrique. Il importe de recourir successivement à l'un et à l'autre, car ils servent à se contrôler mutuellement. Mais ils peuvent tous deux également induire en erreur, si l'on ne prend certaines précautions qui vont être indiquées.

L'albumine a la propriété d'être coagulée par la chaleur. Cette coagulation est complète avant l'ébullition, à 70 degrés environ. Cette expérience doit être faite dans une éprouvette ou dans un tube, préférablement à une cuiller : il importe que le récipient soit d'une grande propreté.

Si l'albumine est abondante, il se forme des flocons épais qui se déposent rapidement au fond du tube, donnant par la hauteur qu'ils atteignent au repos une idée approximative, mais surtout comparative, de la proportion de l'albumine contenue dans l'urine. Lorsque ce principe n'y existe qu'en faible proportion, il se produit une simple opalescence, quelquefois très-légère. Dans ce dernier cas, on obtient un résultat plus évident en exposant à la flamme, suivant le conseil de Goodfellow, non pas le fond du tube, mais la couche supérieure du liquide. M. Jaccoud a reconnu que, lorsque l'urine albumineuse a été traitée d'abord par la chaleur, le précipité obtenu ne se dissout pas ordinairement, même dans un grand excès d'acide nitrique, si l'on a laissé le liquide se refroidir; en

(1) Graves, *Leçons de clinique médicale*, t. II, p. 389.

Digitized by Google

revanche, la disparition du coagulum est toujours complète, lorsqu'on soumet de nouveau le mélange à la température de l'ébullition (1).

L'albumine est également précipitée par l'acide nitrique. Cette épreuve doit se faire dans un verre à expérience ou dans un verre à vin de Champagne, très-propre. Il suffit d'une goutte d'acide pour déterminer un précipité. Mais s'il y a peu d'albumine, celui-ci disparaît par l'agitation, pour reparaître par l'addition d'une nouvelle goutte d'acide. Le précipité est toujours soluble dans une solution caustique de potasse ou de soude; l'acide acétique concentré le dissout à chaud. Le précipité obtenu par l'acide nitrique se redissout souvent immédiatement dans un excès d'acide; il disparaît toujours lorsque, après avoir ajouté un excès suffisant d'acide, on porte le mélange à l'ébullition (Jaccoud).

Dans la généralité des cas, ces deux épreuves, par la chaleur et par l'acide nitrique, faites concurremment et avec attention, suffisent pour démontrer avec certitude la présence de l'albumine dans l'urine. Mais il est nécessaire de savoir que, dans quelques circonstances, on peut obtenir de semblables précipités sans qu'il existe d'albumine, et que, d'un autre côté, il peut exister de l'albumine sans qu'on obtienne les résultats attendus.

La chaleur détermine un précipité blanc, trouble, point floconneux, dans les urines chargées de phosphates terreux en excès; mais ce précipité disparaît par l'addition d'une petite quantité d'acide nitrique. Les urines contenant un excès d'urates peuvent être troublées par l'acide nitrique : ce précipité se dissipe par l'ébullition, l'excès d'acide urique mis à nu et précipité se dissolvant plus facilement à une température élevée. L'albumine n'est pas précipitée par la chaleur dans une urine alcaline; on commence alors par la traiter par une petite quantité d'acide nitrique.

On trouve dans l'urine de l'albumine qui ne provient pas des altérations brightiques, dans le cours ou à la suite des hématuries et des catarrhes du rein ou de l'appareil urinaire d'excrétion, pyélites, cystites, uréthrites, etc. C'est ce que M. Jaccoud appelle pseudo-albuminuries, et ce qui en réalité ne mérite aucunement le nom d'albuminurie. La nature des accidents observés mettra ordinairement sur la voie du diagnostic. Si le sang ou le pus ne sont pas reconnaissables à leurs caractères ordinaires, le microscope permettra de reconnaître la présence des globules sanguins ou purulents.

Les urines, dans la néphrite albumineuse, sont pâles, avec un léger œil verdâtre.

Leur densité, qui est représentée à l'état normal par le chiffre moyen de 1030, offre une moyenne de 1011,340, variant entre 1006,300 et 1014,700 (2).

(1) Jaccoud, article cité, p. 565.
(2) Lorain, thèse citée, p. 40.

Digitized by Google

L'urée qui, dans l'état sain, est d'environ 17 pour 1000, descend, dans l'urine des albuminuriques, entre 11 et 5 pour 1000.

La perte d'albumine dans les vingt-quatre heures varient re 2 et 15 grammes, suivant Frerichs, de 5 à 35 grammes d'après Rosenstein. Elle est du reste très-variable, indépendamment de toute cause appréciable, et sans rapports toujours saisissables avec la marche des symptômes et leurs propres oscillations.

Examen microscopique.—L'examen microscopique permet de reconnaître dans l'urine les produits de l'altération des reins, suivant ses diverses phases qui ont été décrites précédemment. Il est difficile de dire jusqu'à quel point il est encore permis d'utiliser cette recherche dans le diagnostic et dans le pronostic de la néphrite albumineuse. Il ne faudrait pas se hâter d'accorder un caractère de précision trop déterminé à un mode d'investigation dont la sensibilité même, comme celle de certains réactifs chimiques, peut devenir une cause d'erreur. Cependant il y a là un élément d'observation que l'éducation médicale actuelle offre aux générations nouvelles, plus heureuses sous ce rapport que leurs devancières. Il faut reconnaître du reste que l'examen microscopique n'est jamais destiné, dans la pratique, qu'à contrôler l'analyse chimique et l'analyse sémiologique, comme elle en doit subir le contrôle. Je reproduirai donc les données actuellement acceptées par les micrographes cliniciens, avec toutes les réserves que commande un pareil sujet.

M. Jaccoud classe, ainsi qu'il suit, les éléments morphologiques rencontrés dans les urines des malades atteints de néphrite albumineuse : épithélium rénal désagrégé, cylindres épithéliaux, cylindres colloïdes, avec ou sans épithélium normal, cylindres granulo-graisseux, cylindres hyalins ou séreux (1).

La présence de cellules isolées de l'épithélium rénal, des cylindres épithéliaux et des cylindres colloïdes appartient aux albuminuries passagères et à celles qui se rencontrent dans certaines maladies aiguës et dans des états morbides étrangers à la néphrite albumineuse. Les cylindres granulo-graisseux caractérisent la période de transition entre la forme curable et la forme persistante, et peuvent encore appartenir aussi bien à un travail rétrograde et curateur qu'à la marche ascendante de la maladie (Jaccoud) (1). Quant aux cylindres hyalins, sans structure, ou cylindres semblables à la cire (Golding Bird), ils appartiennent essentiellement à l'albuminurie brightique et persistante. Je reproduirai textuellement la description qu'en donne M. Cornil.

Ces éléments sont très-faciles à reconnaître lorsque, après avoir laissé reposer quelques heures une urine dans un verre conique, on prend le dépôt avec une pipette. Il est plus facile, pour les chercher, d'employer un grossissement d'un diamètre moyen qu'un grossissement plus fort, parce que la distance focale de la lentille permet d'examiner l'urine sans la recouvrir

(1) On trouvera dans l'ouvrage de Golding-Bird la description et la figure de ces divers éléments morphologiques.

Digitized by Google

par le verre même. Lorsqu'en effet on appuie le verre mince sur la goutte d'urine à examiner, tous les cylindres peuvent filer en dehors de la plaque de verre. Ces cylindres sont transparents, homogènes, droits ou contournés, à bords parallèles marqués par une ligne sombre ; leur longueur est variable, mais en général ils ne dépassent pas un millimètre. Leur largeur varie de 0,015 à 0,040 ; il est rare qu'elle dépasse 0,030. Ces cylindres ne sont ni granuleux ni fibrillaires ; ils ne sont pas non plus altérés par l'acide acétique, ce qui doit faire admettre avec M. Robin qu'ils ne sont pas composés de fibrine. On les observe dans tous les cas d'albuminurie, mais ils sont de beaucoup plus nombreux dans la forme persistante que dans la forme passagère.

Ces éléments sont cylindriques et la matière homogène de nature protéique qui les forme présente souvent des fêlures transversales et des solutions de continuité. Très-souvent ils sont recouverts à leur surface par des cellules granuleuses ou par des granulations graisseuses libres. Nous savons, en effet, qu'ils se forment dans la lumière libre qui se trouve au centre des cellules épithéliales dans les tubuli, et qu'ils peuvent entraîner avec eux les éléments qui leur sont contigus. Dans les cas de dégénérescence graisseuse avancée, ils sont recouverts par une couche corticale de granulations graisseuses. Cette variété de cylindres ne s'observe que dans les formes les plus invétérées de la néphrite albumineuse. Les cylindres hyalins, très-larges et très-réfringents, à bords ombrés, à reflets jaunâtres, sont aussi l'apanage de cette forme grave. Le plus souvent, dans la néphrite passagère, les tubes sont droits, tout à fait transparents, à bords peu accentués. Mais il ne faudrait pas attribuer à ces caractères une valeur exagérée, car, dans la même urine, on peut trouver toutes ces variétés. Parfois on rencontre des cylindres qui présentent, non plus seulement à leur surface, mais aussi dans leur intérieur, des granulations graisseuses et des cellules. Les gouttelettes huileuses volumineuses de 0,002 à 0,005, contenues dans leur intérieur, doivent faire penser aussi à une lésion profonde des reins.

Les cylindres hyalins peuvent accidentellement montrer à leur surface ou dans leur intérieur des granulations d'urate de soude, ou des cristaux de phosphate ou d'oxalate à base alcaline, ou d'acide urique. Quelquefois aussi ils sont colorés par de la matière colorante du sang et présentent une teinte jaune brun, ainsi que les cellules épithéliales qui les recouvrent.

Quant à la question de décider, par l'examen des sédiments de l'urine, si l'on a affaire à une transformation amyloïde du rein, nous n'avons jamais vu de coloration spéciale des cylindres ou des cellules par la solution iodée. Dans les cas de néphrite avec altération amyloïde, les cylindres hyalins et granuleux nous ont offert les mêmes caractères que dans les autres variétés d'albuminurie (1).

« Ainsi, ajoute M. Cornil, pour résumer la valeur sémiologique des

(1) Cornil, thèse citée, p. 53.

Digitized by Google

cylindres hyalins sortis des tubes urinifères, nous dirons que leur présence en grande quantité confirme le diagnostic de la néphrite albumineuse; que leur petitesse, leur transparence, la minceur de leurs bords, peuvent faire penser à une albuminurie passagère, et que leur coloration ombrée, leur largeur, les granulations et gouttelettes graisseuses qu'ils contiennent, et la dégénérescence graisseuse des cellules qui les recouvrent doivent faire admettre une période avancée de la néphrite albumineuse. Nous ne croyons pas qu'il soit possible de diagnostiquer par ce seul signe le degré et la forme de la maladie de Bright d'une façon aussi précise que le disent certains auteurs anglais. »

Complications.

Il faut, pour tracer la description d'une maladie, supposer qu'elle existe isolée, et pour cela séparer les symptômes qui s'y rattachent, comme les altérations qui lui appartiennent en propre, d'avec les altérations concomitantes et les symptômes étrangers qui peuvent venir s'y mêler ou la compliquer. Mais, dans la réalité, les choses sont loin de se passer toujours avec le caractère de simplicité que supposent les descriptions nosologiques. Et la néphrite albumineuse, en particulier, se montre très-souvent accompagnée, à des titres divers, soit d'altérations, soit de troubles fonctionnels autres que ceux que j'ai dû comprendre dans sa description.

Il ne suffit pas de connaître ces complications nombreuses qui viennent charger le tableau de la maladie que nous étudions. Il importe de connaître les liens qui les rattachent à cette maladie elle-même, et de faire la part des simples coïncidences, comme celle des relations directes, et de définir autant que possible la nature de ces dernières; de faire enfin pour l'état chronique ce que l'on a fait pour l'état aigu, en montrant la solidarité qui unit la néphrite albumineuse à la grossesse, et plus particulièrement à l'état puerpéral ou à la scarlatine.

Le problème est ici beaucoup moins simple. Il a suffi de voir l'albuminurie présider d'une manière à peu près constante à des accidents dont on avait de tout temps signalé la relation directe avec la puerpéralité et avec la scarlatine, pour établir le rapport de l'altération du sang et de la lésion rénale brightique, avec la scarlatine et l'état puerpéral. Mais lorsqu'il s'agit de phénomènes pathologiques à longues périodes, ou dont le début échappe souvent, il est bien plus difficile de faire la part de la simple coïncidence, celle du concours organique ou celle de la relation directe, entre des altérations et des désordres fonctionnels que l'on voit tantôt se précéder et tantôt se suivre, tantôt se montrer isolés, et tantôt combinés ensemble ou réunis dans des associations toutes différentes.

Cette question a été présentée d'une manière assez confuse, en ce qui concerne la néphrite albumineuse : on en jugera par quelques documents que je reproduis sur ce sujet.

M. Rayer, après avoir tracé l'histoire de la néphrite albumineuse aiguë et chronique, étudie, dans une série de chapitres, enrichis d'observations

Digitized by Google

particulières, les *rapports de la néphrite albumineuse* avec : les autres maladies de l'appareil urinaire; — les maladies du cœur, du péricarde et des gros vaisseaux; — la bronchite, la pneumonie, la pleurésie; — la phthisie pulmonaire; — l'angine couenneuse; — les affections de l'estomac, la dyspepsie et les vomissements; — le cancer de l'estomac; — la diarrhée, l'entérite et les ulcérations intestinales; la péritonite; — les lésions du foie; — celles de la rate et du pancréas; — les affections cérébrales; — la grossesse; — la scarlatine; — la fièvre intermittente; — la scrofule; — la syphilis; — la goutte; — le rhumatisme.

Il est à regretter que l'éminent auteur n'ait pas cherché à jeter quelque lumière sur cette accumulation de faits disparates, et parmi lesquels il eût été surtout nécessaire d'introduire un peu de méthode. Bien qu'il n'ait même pas établi de distinction entre les cas de néphrite albumineuse et ceux d'albuminurie sans lésion apparente des reins, la généralité des faits qu'il rapporte appartient effectivement à la maladie de Bright. Cependant il est aisé de rattacher ces faits si multipliés à quelques groupes principaux et de leur assigner leurs véritables caractères.

L'état puerpéral et la scarlatine peuvent être considérés comme des causes pathologiques de la néphrite albumineuse; ou si l'on veut, la néphrite albumineuse peut être considérée comme un des accidents directs de la puerpéralité et de la scarlatine. Les maladies organiques du cœur offrent également avec la maladie de Bright des rapports très-fréquents, quoique moins directs sans doute, et qu'il est impossible de méconnaître, bien qu'il soit moins aisé d'en déterminer la nature.

La cirrhose, les congestions chroniques, certains engorgements mal définis du foie se relient assez souvent à la néphrite albumineuse, pour qu'il y ait lieu de chercher s'il ne pourrait, dans quelques circonstances, exister entre ces divers états pathologiques quelques rapports de dépendance mutuelle. M. Gubler définit ces rapports par la superalbuminose qui résulterait d'une utilisation imparfaite de l'albumine destinée à fournir la matière glycogène du foie.

Quant au cancer de l'estomac, du pancréas, du foie, aux tubercules de ce dernier organe, aux engorgements de la rate, il ne s'agit là certainement que de simples coïncidences.

Les nausées, les vomissements, la dyspepsie, la diarrhée, sont en réalité des symptômes de la maladie. On ne trouve le plus souvent aucune lésion de l'estomac ni des intestins, ou de simples congestions de la membrane muqueuse. Si l'on a rencontré quelquefois des altérations plus déterminées, ainsi des ulcérations intestinales, elles doivent être mises sur le compte de complications tout éventuelles.

La pneumonie est un accident terminal fréquent de la néphrite albumineuse, comme de toutes les maladies chroniques : la pleurésie et la péritonite également, mais ici seulement dans des cas très-rares.

Les affections cérébrales représentent au contraire des accidents directs et spéciaux de cette maladie, à laquelle ils se rattachent par le lien encore assez hypothétique de l'urémie. Ils jouent donc un rôle important dans

Digitized by Google

son histoire, et qui n'offre aucun rapport avec celui des accidents pathologiques qui viennent, d'une manière banale, si l'on peut le dire, clore la période ultime de toutes les maladies chroniques.

Quant à la phthisie pulmonaire, à la scrofule, à la syphilis, à la goutte, au rhumatisme, c'est un tout autre ordre d'idées qui vient présider à la recherche de leurs rapports avec la maladie de Bright. Ils représentent des états constitutionnels dans le cours desquels, indépendamment des lésions et des désordres fonctionnels qui sont leur apanage essentiel, on peut voir des altérations pathologiques, étrangères à leur cortége habituel, prendre naissance sous leur influence. Il s'agit donc ici de faits d'un ordre tout différent de ceux qui viennent d'être précédemment exposés.

On voit que, dans cette simple énumération des états morbides, primitifs ou consécutifs, spéciaux ou communs à toute la pathologie des maladies chroniques, accidentels ou solidaires, causes ou effets, qui peuvent se trouver, suivant l'expression de M. Rayer, *en rapport* avec la néphrite albumineuse (aiguë ou chronique), il y a bien des considérations diverses à présenter. Si je n'y insiste pas davantage ici, c'est que les points de vue qui mériteraient de nous arrêter ont trouvé leur place, soit dans la description de la maladie elle-même, soit dans l'étude de sa pathogénie.

Je reproduirai, au même titre de document, un relevé emprunté à Frerichs, auquel les mêmes remarques sont en partie applicables, mais qui, portant exclusivement sur l'anatomie pathologique, ne confond pas du moins de simples désordres fonctionnels qui appartiennent aux symptômes de la maladie, et des états constitutionnels qui appartiennent à sa pathogénie.

Frerichs a dressé une statistique des organes malades, avant ou après la maladie de Bright, d'après l'analyse de 292 observations dont : 100 de Bright, 14 de Chritison, 37 de Grégory, 8 de Martin-John, 48 de M. Rayer, 45 de Becquerel, 10 de Bright et Barlow, 9 de Malmsten et 21 de Frerichs.

1° *Organes de la circulation.* — Sur ces 292 cas, le cœur a été trouvé 99 fois hypertrophié, dont 41 cas avec altération des orifices, 16 avec altération des grosses artères, 42 sans autre altération que l'hypertrophie.

2° *Poumons.* — Ces organes ont été trouvés plus souvent malades que l'appareil de la circulation. Sur les 292 cas, 175 fois les poumons et les bronches furent trouvés malades, dont 75 cas d'œdème du poumon (4 cas d'œdème de la glotte); la pneumonie à tous les degrés a été trouvée 27 fois; dans 2 cas, il y a eu gangrène du poumon, et 8 fois apoplexie pulmonaire (dans quelques-uns de ces cas, il y avait lésion du cœur); 22 fois il y avait de l'emphysème, et 37 fois des tubercules.

3° *Foie.* — Sur les 292 cas, le foie a été trouvé 46 fois malade; c'est la même altération, la cirrhose, qui a toujours été constatée; 19 fois il y avait état gras; 1 fois, carcinome.

4° *Rate.* — 30 fois on y a trouvé des altérations pathologiques, dont 26 cas de tumeurs anciennes, et 4 cas de maladie aiguë.

5° *Estomac.* — 31 cas de maladie : 24 fois, gastrite ou catarrhe chro-

Digitized by Google

nique de l'estomac (chez les buveurs); 3 fois ulcère simple; 4 fois carcinome du pylore; 1 fois ramollissement typhique de l'estomac.

6° *Intestin.* — 61 cas d'altérations *morbides :* 34 fois hypérémie et catarrhe intestinal; 13 fois éruption folliculeuse; 12 fois tubercules des ganglions, et 2 fois ulcérations typhoïdes.

7° *Système nerveux central.* — Cerveau, 11 fois apoplexie cérébrale, dont 8 fois avec hypertrophie du cœur et lésions valvulaires; 2 fois avec dégénérescence athéromateuse des artères; une seule fois on ne trouva aucune autre lésion que l'apoplexie cérébrale.

Dans 40 cas, on a noté un épanchement de sérosité dans l'arachnoïde; 2 fois il y avait méningite, et dans l'un de ces cas il y avait productions tuberculeuses; une fois tumeur du cerveau de nature cancéreuse.

8° *Membranes séreuses.* — En outre des épanchements ordinaires ascitiques, on a noté des épanchements considérables dans les plèvres, 35 fois; dans le péritoine, 33 fois; dans le péricarde, 13 fois.

On a encore signalé diverses maladies des os : 7 fois tumeur blanche, carie des vertèbres, nécrose, etc. On a noté aussi un certain nombre de maladies des voies urinaires, pierre, etc.

Ce qui frappe dans cette statistique, c'est l'excessive fréquence des maladies du cœur, et en cela le fait est d'accord avec la théorie, rien ne paraissant plus prédisposer à l'albuminurie qu'un trouble de la circulation (1).

Les faits nombreux et intéressants que comprend ce relevé appartiennent, comme ceux de M. Rayer, à des catégories très-distinctes eu égard à leur importance et à leur signification, et se rapportant les unes à la pathogénie, et les autres à l'évolution pathologique de la néphrite albumineuse.

Ceux qui paraissent se rattacher à l'étiologie pathologique de la maladie qui nous occupe sont les maladies organiques du cœur et peut-être les tubercules. Il est en effet permis de croire qu'ils prennent au moins une part prédisposante au développement de la néphrite.

L'œdème du poumon, les épanchements de sérosité dans l'arachnoïde, la plèvre, le péritoine, sont au contraire les effets directs de la maladie, au même titre que l'anasarque. Ce sont des altérations symptomatiques.

Les hémorrhagies cérébrales, peut-être les apoplexies pulmonaires, se sont sans doute également produites sous l'influence immédiate de la néphrite albumineuse, et rentrent dans les phénomènes attribués à l'urémie.

Une partie des altérations de l'estomac et de l'intestin, hypérémiques, catarrhales, peuvent être considérées comme des épiphénomènes de la néphrite albumineuse. Et le catarrhe de l'estomac, comme la cirrhose, peut s'être développé sous l'influence commune des causes proprement dites de la maladie des reins, ainsi l'abus des boissons alcooliques.

Quant aux ulcères de l'estomac (sauf les ulcères des buveurs), aux cancers, aux tumeurs blanches, etc., aux engorgements de la rate peut-être,

(1) Lorain, *De l'albuminurie*, thèse, p. 106.

Digitized by Google

ce sont de ces coïncidences que l'on rencontre si souvent dans les maladies chroniques.

Si j'insiste, au prix de quelques répétitions, sur l'analyse de tous ces faits, c'est que celle-ci nous permet de reconstruire, comme on le voit, une partie de la pathologie de la néphrite albumineuse.

Marche, durée, terminaison.

La marche de la néphrite albumineuse chronique est excessivement irrégulière. Sa durée peut être fort longue; et bien que, dans la grande majorité des cas, elle se termine par la mort, ce n'est quelquefois qu'après de longues périodes, qui peuvent atteindre un assez grand nombre d'années, dix ans (Abeille), treize ans (Johnson).

Ce qui caractérise surtout la marche de la néphrite albumineuse, ce sont des disparitions apparentes, puis des rechutes, après des périodes plus ou moins longues d'une santé relative. L'hydropisie disparaît; les malades peuvent reprendre leurs occupations. Mais en général l'albumine persiste dans les urines, à un degré quelconque. Ceci est d'une haute importance pour le pronostic, et aussi pour le traitement, qu'il ne faut jamais se hâter d'abandonner.

Il y a des malades chez qui les symptômes d'hydropisie prédominent à tous les retours de la maladie; d'autres chez qui ils demeurent à peine prononcés pendant toute sa durée.

M. Abeille signale une forme qu'il appelle subaiguë, parce qu'elle suit une marche relativement rapide. Elle est parfois une continuation de l'état aigu passant à un degré de la chronicité; d'autres fois elle débute d'emblée sous cette forme par l'impulsion d'autres lésions organiques préexistantes. Ici les hydropisies apparaissent vite et étendues; elles résistent ou à peu près à tous les moyens qu'on emploie. Les reins sont affectés dans leur totalité, et la dégénérescence de la graisse et des matières albuminoïdes contenues dans les tubuli s'opère avec rapidité. C'est ainsi que dans des cas semblables où l'on peut saisir l'origine de la maladie, la durée ne dépasse guère de trois à cinq mois au maximum. Ordinairement ces cas offrent des lésions concomitantes d'autres organes, du foie, de la rate, du cœur (1).

Je n'ai pas à revenir ici sur les indications que j'ai précédemment données touchant les incidents divers que peut offrir la marche des principaux symptômes, l'hydropisie, les troubles de la vision, les variations de l'urine. Irrégularités, améliorations décevantes, retours inattendus, tels sont les principaux traits de la marche de la néphrite albumineuse chronique. Il faut ajouter que celle-ci se trouve encore subordonnée aux autres conditions de l'organisme, aux maladies générales ou accidentelles concomitantes, à l'état plus ou moins avancé de la cachexie.

(1) Abeille, *loc. cit.*, p. 502.

Digitized by Google

La maladie se termine tantôt d'une manière graduelle, par les progrès de l'hydropisie, qui finit toujours alors par s'étendre à quelque cavité séreuse, ou au poumon (œdème pulmonaire), tantôt par une maladie accidentelle, comme une pneumonie, ou par suite des progrès d'une autre maladie organique, du cœur, du poumon, etc. Enfin sa marche est fréquemment troublée, ou sa terminaison brusquement déterminée, par l'invasion des accidents urémiques. J'ai assez insisté sur ces derniers, au point de vue de la sémiologie, du diagnostic et du pronostic, pour n'avoir pas besoin d'y revenir ici.

Étiologie.

Il faut distinguer, dans l'étiologie de la néphrite albumineuse chronique, des causes accidentelles se rattachant à la matière de l'hygiène, et des causes pathologiques qui consistent dans un état morbide antérieur. Bien que ces deux ordres de causes puissent souvent se combiner ensemble, une telle distinction est capitale et nous fait entrer forcément dans la pathogénie proprement dite de la maladie.

Mais cette distinction n'est pas la seule que commande le sujet. Les causes les plus habituelles et les plus éphémères de la néphrite albumineuse aiguë peuvent entraîner l'état chronique par la persistance inattendue de l'état morbide. Enfin le simple passage de l'albumine dans les reins pouvant, par sa continuité, entraîner consécutivement les altérations de la maladie de Bright, celle-ci reconnaîtra encore une série de causes indirectes, mais qui n'en seront pas moins effectives.

Ainsi les dernières altérations de la maladie de Bright peuvent reconnaître pour point de départ, soit une albuminurie simple, soit une néphrite albumineuse aiguë, soit une néphrite albumineuse chronique d'emblée, et par conséquent dépendre d'une série multiple de causes, plus ou moins directes ou éloignées.

Les causes occasionnelles de la maladie de Bright, soit primitivement chronique, soit consécutive à la néphrite albumineuse aiguë, paraissent le plus souvent devoir être rapportées au refroidissement ou à l'abus des boissons alcooliques ou fermentées.

M. Rayer considère le refroidissement, soit accidentel, soit habituel, comme la cause déterminante à peu près exclusive de la néphrite albumineuse aiguë, de la néphrite albumineuse scarlatineuse, et des rechutes qui décident souvent du passage de l'état aigu à l'état chronique (1). Cette étiologie avait été établie, soit d'après les circonstances accidentelles qui avaient semblé présider à l'invasion primitive de la maladie, soit d'après les professions qui avaient fourni le plus grand nombre d'observations.

Le mécanisme de la production de la néphrite albumineuse par le re-

(1) Rayer, *loc. cit.*, t. II, p. 127.

Digitized by Google

froidissement n'est sans doute pas aussi simple qu'il pourrait le sembler au premier abord. Le premier résultat que l'on saisisse, et le seul qui tombe sous le sens, est l'hypérémie du rein, mais offrant cette particularité qui la distingue de toutes les autres phlegmasies développées sous l'influence du froid, et que signale M. Jaccoud, que cette hypérémie s'empare simultanément des deux reins.

Mais il faut tenir compte également de deux conséquences inséparables de l'action du refroidissement sur la peau : l'une, démontrée depuis longtemps par les physiologistes, la *rétention des produits excrémentitiels*, résultat direct de la suppression de l'hématose et de la sécrétion cutanée; l'autre, plus récemment soupçonnée, « c'est l'*action réflexe* produite sur le *système vaso-moteur viscéral* par l'excitation du système nerveux périphérique, perturbation qui a pour effet immédiat un changement dans le calibre ou dans la contractilité des petits vaisseaux, c'est-à-dire dans les conditions mécaniques de la circulation viscérale (1) ». On trouvera, dans le savant article de M. Jaccoud auquel j'ai fait plus d'un emprunt, le développement de ces deux ordres de phénomènes, que je me contente d'indiquer, parce que ce sont des points de vue qui intéressent plus la physiologie pathologique que la clinique elle-même. Cependant il faut remarquer que, dans les phlegmasies que développe si communément et si évidemment le refroidissement, soit dans les organes parenchymateux, soit dans les muqueuses, soit sur les surfaces séreuses, nous ne retrouvons plus les mêmes témoignages des éléments pathogéniques invoqués par M. Jaccoud.

Mais il faut signaler tout de suite une condition qui domine le problème, et dont l'exposé trouvera sa place tout à l'heure : c'est que la néphrite albumineuse se développe très-spécialement dans des organismes affaiblis, altérés ou même cachectiques, tandis que les phlegmasies franches et simples sont surtout le fait des organismes relativement sains et vigoureux.

L'alcoolisme, c'est-à-dire l'usage excessif et habituel des boissons alcooliques, est considéré comme une des causes les mieux avérées de la néphrite albumineuse. Mais c'est très-spécialement à la néphrite albumineuse chronique que cette cause s'adresse, bien que l'on ait vu des accidents albuminuriques passagers suivre un excès de boisson accidentel. Il paraît que c'est moins encore l'abus des alcooliques proprement dits que celui des boissons fermentées, bière ou cidre, ingérées en quantités considérables, qui serait propre à engendrer la maladie de Bright. C'est peut-être une remarque qui aurait besoin d'être confirmée, d'autant qu'elle a été faite surtout dans les pays où l'usage de ces boissons est très-répandu, et où la maladie pourrait reconnaître quelques autres causes combinées avec celle-ci. Christison prétend qu'en Écosse, c'est aux excès de boisson qu'il faut attribuer les trois quarts ou les quatre cinquièmes des lésions brightiques.

(1) Jaccoud, article cité, p. 561.

Digitized by Google

Comment agit cet ordre de causes ? Quelle est la part qu'il faut faire à l'action directe sur les reins, à leur congestion spécialement, à l'abord de boissons très-abondantes et à la suractivité de la diurèse, ou à l'intoxication du sang, à la cachexie qui résulte de l'abus prolongé des alcools ou de la bière ? On sait combien, soit l'ivresse, soit l'ivrognerie, amoindrisdrissent la faculté de réaction contre le refroidissement. On voit qu'il y a là des questions de physiologie pathologique très-complexes.

Si la néphrite albumineuse aiguë ou chronique reconnaît pour causes déterminantes appréciables les plus communes le refroidissement et l'alcoolisme, il est des conditions générales de l'organisme qui jouent dans son développement, et surtout dans la genèse des lésions rénales chroniques, un rôle dominant, ce sont : 1° les troubles généraux de la circulation ; 2° l'amoindrissement de la vitalité et de l'activité organique.

La statistique montre entre les maladies du cœur et la néphrite albumineuse une coïncidence trop fréquente pour qu'il n'y ait pas entre ces deux faits pathologiques une relation réelle et directe. Bright et quelques médecins anglais avaient pensé que la maladie granuleuse des reins était propre à favoriser le développement des maladies du cœur. M. Rayer a soutenu la proposition inverse, basée sur l'antériorité presque toujours évidente des maladies du cœur, et c'est dans ce sens qu'est admise aujourd'hui la succession de ces états pathologiques. C'est là un fait important à établir, et qui intéresse à un haut degré le diagnostic et le pronostic. L'action des troubles généraux de la circulation sur la production de la maladie de Bright a été considérée comme mécanique à son principe, et comme se rattachant à la congestion passive des reins, et à la pression du sang dans les vaissseaux de cet organe, pression dont le résultat expérimental est le passage de l'albumine dans l'urine. La maladie reconnaîtrait donc, dans son principe, une hypérémie passive du rein, une albuminurie simple, et consécutivement le développement de l'altération épidermique des tubuli, puis les altérations successives qui amènent à la désorganisation parenchymateuse. Les lésions cardiaques qui s'accompagnent le plus fréquemment et le plus rapidement d'albuminurie sont celles qui amènent le plus promptement l'astolie, c'est-à-dire les altérations (rétrécissement ou insuffisance) des orifices auriculo-ventriculaires, puis les rétrécissements aortiques ; en raison de la puissance qu'elle exige alors, le cœur ne peut faire longtemps les frais d'une compensation parfaite ; quant à l'insuffisance aortique pure, elle ne vient qu'en dernier lieu (Jaccoud).

Mais c'est surtout dans les cachexies, ou dans les conditions de l'organisme qui mènent à la cachexie, que la néphrite albumineuse chronique a été observée. L'ivrognerie, la misère et toutes leurs conséquences, altération du liquide sanguin, amoindrissement des fonctions de la peau, affaiblissement de la faculté de réaction, prennent donc une grande part, à ce titre, soit dans la prédisposition, soit dans la détermination de la maladie de Bright. C'est ainsi que l'on voit celle-ci se développer fréquemment dans le cours de la phthisie pulmonaire, dans la syphilis, dans la scrofule.

Cependant M. Bazin me paraît avoir trop spécialisé ces sortes d'in-

Digitized by Google

fluences, lorsqu'il fait de la néphrite albumineuse chronique une des manifestations locales de la scrofule elle-même, et surtout lorsqu'il y voit quelquefois « la seule expression de la scrofule, une des formes de la scrofule primitive » (1). C'est surtout la dégénérescence graisseuse du rein qu'il a observée. Mais rien, dans la description qu'il donne de la néphrite albumineuse scrofuleuse, ne semble justifier le caractère de manifestion scrofuleuse primitive ou exclusive qu'il lui reconnaît.

Où faut-il chercher la cause prochaine de l'albuminurie? Quelle part faire à l'état dyscrasique, c'est-à-dire à la constitution du sang? Faut-il voir dans la néphrite une maladie primitive du rein, cause essentielle de l'albuminurie, ou une maladie consécutive au passage de l'albumine? J'emprunterai à un très-remarquable article de M. Gubler quelques éléments propres à la discussion de ce problème que l'on ne saurait considérer comme résolu, mais dont les études de ce savant pathologiste auront certainement avancé la solution.

La cause essentielle de l'albuminurie est la présence de l'albumine en excès dans le sang; la modalité fonctionnelle du rein en est la cause prochaine.

L'albuminurie, que M. Gubler appelle également *diabète leucomurique* ou *leucomurie*, serait en réalité une diathèse, au même titre que le diabète glycosurique ou glycosurie. L'albumine ne se montre dans l'urine qu'alors qu'elle existe en excès, absolu ou relatif, dans le sang. La superalbuminose provient ou d'un excès d'introduction de l'albumine (expérimentalement, injections albumineuses (Claude Bernard, Pavy), alimentation albumineuse (Gubler, etc.), ou d'une absorption trop active de l'albumine en réserve, c'est-à-dire empruntée aux matériaux albuminoïdes de nos tissus. Il y aura encore superalbuminose si, la quantité d'albumine restant la même, les usages auxquels elle est dévolue se restreignent; c'est-à-dire si le foie n'utilise qu'incomplétement l'albumine destinée à fournir la matière glycogène, si le poumon n'utilise qu'une partie des matériaux albuminoïdes propres à la combustion, ou encore si le mouvement de composition organique vient à se ralentir. « La superalbuminose sanguine relative est au fond la seule dont l'influence se fasse sentir sur la production de l'albuminurie. Mais, pour demeurer vrai, l'énoncé de cette proposition doit être plus explicite : il est indispensable en effet d'exprimer la condition organique par rapport à laquelle l'albumine se trouve en excès. En conséquence, je dirai : l'albuminurie reconnaît pour cause déterminante, habituelle, l'excès de l'albumine du sang relativement aux globules et relativement aux dépenses de l'économie en matières protéiques (2). »

Mais l'albumine resterait indéfiniment emprisonnée dans les canaux circulatoires, si le rein ne se modifiait de manière à se laisser traverser par la substance protéique, c'est-à-dire s'il ne devenait le siége d'une con-

(1) Bazin, *Leçons sur la scrofule*, 1861, p. 450.
(2) Gubler, article cité, p. 455.

Digitized by Google

gestion active et de certaines altérations parenchymateuses, fugaces, qui sont la condition instrumentale du phénomène. Les lésions caractéristiques de la maladie de Bright ne sont autre chose que le développement ultérieur de ce travail congestif et inflammatoire.

Cependant la transsudation de l'albumine à travers les capillaires des glomérules de Malpighi, siége vraisemblable des phénomènes essentiels de la sécrétion urinaire, n'est sans doute pas l'unique procédé par lequel elle s'épanche dans l'urine. « Comme tous les organes de l'économie, le rein, fortement enflammé, exhale son *plasma* albumino-fibreux, non plus par simple perspiration, mais bien par l'intermédiaire de ses éléments constitutifs atteints d'exaltation nutritive et plastique, et conséquemment en voie d'hypertrophie, de multiplication ou de prolifération. Seulement, en raison de sa structure et de ses usages, la glande uropoétique verse la plus grande partie de son plasma du côté des surfaces libres parcourues par le fluide qu'elle sécrète, de telle sorte que, ne se solidifiant qu'en partie dans les tubes urinifères, dont il épouse la forme (moule de la substance rénale, *renal casts*), l'exsudat se mêle pour la plupart à l'urine qui continue de se produire, et lui communique sa coagulabilité.

« D'après ces considérations, les urines deviennent albumineuses : 1° par simple filtration fibreuse ou par diapédèse, *albuminurie transsudative;* 2° par addition de produits phlegmasiques, *albuminurie exsudative;* 3° par desquamation exagérée des canalicules et défaut d'organisation de la substance protéique destinée à la rénovation épithéliale, *albuminurie catarrhale* (Gubler). »

Diagnostic.

Je ne m'occuperai ici que du diagnostic de la néphrite albumineuse chronique. Celui de la forme aiguë ne devra être considéré que dans ses rapports avec le pronostic.

Le diagnostic sera établi d'après : 1° le caractère et la marche des symptômes; 2° les caractères de l'urine ; 3° la considération des causes ; 4° l'apparition des accidents attribués à l'urémie.

L'examen de l'urine est seul susceptible de fournir la démonstration absolue de la maladie. Quant aux causes, elles ne sont de nature qu'à appeler l'attention sur son existence. Il en est de même des phénomènes symptomatiques de l'urémie. Enfin les symptômes directs de la néphrite auront toujours besoin d'être contrôlés par l'examen de l'urine.

L'hydropisie est, nous l'avons vu, le symptôme dominant de la maladie. Mais comme il appartient à un grand nombre d'autres états morbides, les signes que l'on en pourra tirer dépendent surtout de la manière dont elle s'est développée et de la manière dont elle se distribue.

Dans les maladies du foie, et dans les maladies organiques qui déterminent la compression des troncs veineux de l'abdomen, l'anasarque a toujours commencé par les extrémités inférieures, où elle demeure limitée, à moins que la cachexie ne soit très-avancée ; et en général il

Digitized by Google

existe une ascite aussi prononcée que l'anasarque elle-même. Dans les maladies du cœur, l'anasarque tend à se généraliser, mais elle a toujours commencé par les extrémités inférieures, où on la trouve d'ailleurs beaucoup plus prononcée qu'ailleurs, lorsqu'elle occupe également la face et le tronc. Enfin une anasarque généralisée et déjà un peu ancienne dépendant d'une maladie du cœur s'accompagne à peu près constamment d'ascite.

Dans la maladie de Bright, l'enflure débute par la face en même temps que par les extrémités, et c'est vers le premier point qu'elle est le plus persistante et qu'elle peut se montrer le plus exclusivement localisée. On la retrouve constamment, et quelquefois uniquement, aux paupières, ne fût-ce qu'à un très-faible degré. L'anasarque offre généralement beaucoup plus de développement que les épanchements des séreuses et du péritoine en particulier. Une anasarque considérable peut persister pendant fort longtemps sans qu'il s'y joigne d'ascite. La dureté des membres infiltrés atteint très-rarement le degré que l'on remarque ordinairement dans les infiltrations considérables des maladies du cœur et des maladies du foie.

Lors donc qu'il existe un œdème qui s'est montré à la face en même temps qu'aux membres inférieurs, ou auparavant, ou qui occupe spécialement ou exclusivement les paupières, à quelque léger degré que ce soit, ou qui y persiste depuis une époque éloignée; lorsqu'il existe une anasarque généralisée sans ascite; il y aura de grandes présomptions que l'on aura affaire à une maladie de Bright. Cette présomption sera encore plus grande lorsque l'ascite généralisée n'accompagnera pas une maladie du cœur.

L'irrégularité des phénomènes d'hydropisie se remarque surtout dans la néphrite albumineuse. C'est dans celle-ci principalement que l'on voit l'anasarque augmenter ou diminuer d'intensité, ou même disparaître presque complétement sans raison apparente. On ne voit rien de semblable dans les maladies du foie. Les variations que l'on observe dans les maladies du cœur, habituellement moins prononcées, sont toujours en rapport avec un amendement correspondant des symptômes cardiaques.

On interrogera le début de la maladie, et si l'on retrouve les traces d'un début aigu, suivi d'une disparition apparente des accidents, avec un retour graduel et insensible de l'anasarque, on aura de fortes raisons de soupçonner une néphrite albumineuse. Dans tous les cas, l'absence de maladie du cœur ou de maladie du foie, ou d'une tumeur abdominale quelconque, avec une anasarque graduellement développée, aura la même signification.

L'appréciation des symptômes autres que l'hydropisie fournit, dans la maladie de Bright, des signes plutôt négatifs qu'affirmatifs. Cependant des douleurs rénales sourdes, d'un côté plus que de l'autre, sans correspondance vers le cordon testiculaire, pourront être rapportées à une néphrite albumineuse. L'amaurose, l'amblyopie, ou des troubles quelcon-

Digitized by Google

ques de la vision, accompagnant le moindre degré d'infiltration, seront pris en grande considération. Mais on ne s'attachera pas à leur apparition au début de la maladie : on est aujourd'hui généralement d'accord qu'ils n'ont pas le caractère *prémonitoire* que leur avaient attribué Simpson et Landouzy.

Enfin on s'adressera à l'urine pour obtenir la confirmation du diagnostic, qu'elle seule peut fournir. Je résumerai, d'après M. Jaccoud, ses principaux caractères sémiotiques : la quantité de l'urine rendue en vingt-quatre heures ne présente aucune modification constante ; au début elle est plutôt augmentée. Cette urine est pâle, parfois complétement décolorée ; la mousse produite au moment de l'émission est beaucoup plus abondante et surtout plus persistante qu'à l'état normal ; la densité est notablement diminuée, elle peut tomber de 1030, moyenne normale, à 1010 ou 1006. La proportion d'urée va toujours s'abaissant ; de 30 grammes, chiffre moyen de vingt-quatre heures, elle descend successivement à 20, 15, 10 et même 5 grammes. En même temps l'acide urique et les urates subissent une diminution pareille ; rien n'est plus rare que de voir une urine de ce genre laisser déposer un sédiment d'urates ; le fait avait été déjà signalé par Prout dans cette forme qu'il appelait *anémotrophique* (rein dégénéré avec nutrition imparfaite du sang). Les sels minéraux sont également en quantité moindre ; la diminution porte principalement sur les chlorures. Enfin l'acidité naturelle de l'urine est considérablement affaiblie ; on ne peut assigner de limite fixe à cette dernière modification, mais elle est toujours très-prononcée ; il n'est pas rare de voir la réaction acide de cette urine équivalente à 65, 60 ou 55 centigrammes d'acide oxalique cristallisé, tandis que la capacité acide de l'urine normale équivaut à une quantité d'acide oxalique qui varie de 2 à 4 grammes (1).

J'ai indiqué plus haut les moyens de reconnaître la présence de l'albumine dans l'urine, et d'éviter les causes d'erreur qui peuvent se présenter.

La constatation de l'albumine dans l'urine, rapprochée des symptômes dont je viens de signaler le caractère significatif, suffit en général pour démontrer l'existence d'une néphrite albumineuse. Les circonstances étrangères à celles-ci, dans lesquelles l'urine peut renfermer de l'albumine, ne s'accompagnent pas des symptômes qui lui appartiennent en propre, ou s'accompagnent de phénomènes qui ne sauraient lui être rapportés.

Mais il est un autre problème que la considération des phénomènes actuels ne suffit pas toujours à résoudre, et qui domine entièrement. Lorsqu'on est assuré que l'albumine provient d'une lésion des reins, il s'agit de savoir s'il s'agit d'une albuminurie passagère ou persistante. Or, on peut considérer l'albuminurie persistante à peu près comme synonyme de maladie de Bright. La marche de la maladie sera certainement le plus souvent propre à éclairer sur ce point ; mais la difficulté du diagnostic

(1) Jaccoud, article cité, p. 576.

Digitized by Google

résulte précisément de ce que l'on manque d'éclaircissements sur ce sujet, comme par exemple dans le cas de symptômes urémiques graves dont les antécédents seraient inconnus, ou, ce qui arrive plus souvent encore, qui n'auraient été précédés que de phénomènes obscurs et insuffisamment caractérisés. L'examen microscopique de l'urine viendra alors décider de la question.

Pour résumer les données précédemment exposées sur ce sujet, je répéterai que l'absence dans l'urine des éléments histologiques du rein annonce que cet organe n'est point affecté, ou n'est que légèrement affecté dans son organisation ; que la présence de cellules ou même de cylindres épithéliaux n'annonce qu'une albuminurie passagère, ou du moins une albuminurie récente encore et un état du rein parfaitement susceptible de résolution, mais que la présence d'éléments graisseux et surtout de cylindres hyalins annonce l'existence de lésions brightiques avancées et consommées.

Ainsi, apparition des symptômes généraux, de l'anasarque et de son mode particulier de développement, recherche des moindres indices qui peuvent en révéler l'existence, spécialement à la face et aux paupières; ainsi que des douleurs rénales et des troubles de la vision ; observation attentive de la marche de la maladie, de l'époque à laquelle des accidents aigus, ou des symptômes analogues aux symptômes actuels auraient pu se montrer pour la première fois, puis disparaître ou se dissimuler ; constatation des caractères de l'urine, pâleur, faible acidité, densité amoindrie, présence de l'albumine, quelquefois antécédents hématuriques; enfin découverte dans ce même liquide des témoignages histologiques de la desquamation des tubuli, puis de la dégénérescence des éléments du rein lui-même, telles sont les véritables bases du diagnostic de la néphrite albumineuse chronique.

La connaissance des causes peut encore servir à éclairer le diagnostic, des causes accidentelles comme des causes pathologiques; ivrognerie, refroidissement, professions exposant à ce dernier, début se rattachant à une scarlatine ou à une grossesse ; existence d'une lésion organique du cœur, de tubercules pulmonaires, de scrofule ou de syphilis; toutes ces circonstances seront prises en considération.

Le diagnostic des accidents attribués à l'*urémie* offre une grande importance, mais souvent une difficulté non moins grande. Lorsque, dans le cours d'une néphrite albumineuse confirmée, on voit survenir quelques-uns de ces accidents foudroyants, apoplectiques ou convulsifs, ou plus lents mais non moins significatifs, et que caractérisent la céphalalgie, les troubles de la vision, l'hébétude, l'assoupissement, il n'est point permis de méconnaître le lien qui les rattache à la maladie des reins.

Mais on comprend que les choses ne se passent pas toujours avec cette simplicité. Quelquefois les accidents urémiques sont les premières manifestations apparentes, ou du moins aperçues, de la maladie. Ces cas se présentent surtout dans la grossesse et dans la scarlatine. Il est vrai qu'ils concernent généralement l'albuminurie simple ou la néphrite albumi-

Digitized by Google

neuse aiguë. Les circonstances dans lesquelles on se trouvera suffiront pour mettre sur la voie du diagnostic, si ce n'est pour le fixer entièrement. Mais le cas le plus ordinaire, et qui se rapproche le plus de notre sujet, est celui où les symptômes albuminuriques antérieurs avaient été très-peu prononcés, mal caractérisés, douteux ou non observés.

Il est certain que toutes les fois que des accidents soudains, convulsifs ou apoplectiques, surviendront chez un sujet ayant de vingt à quarante ans, d'une mauvaise constitution, ou cachectique à un degré quelconque, ou ayant une maladie organique du cœur, on ne devra pas manquer de faire entrer en ligne de compte la possibilité d'accidents urémiques.

Les antécédents seront soigneusement interrogés. On *recherchera* la moindre trace d'anasarque, en admettant que celle-ci ne puisse être attribuée à une cause connue : mais il ne faut pas ignorer que l'anasarque diminue souvent et peut même disparaître dans l'imminence de ces accidents. Enfin on *constatera* la présence de l'albumine dans l'urine, dès que cette *recherche* se trouvera possible.

L'absence de paralysie proprement dite, c'est-à-dire d'hémiplégie, l'absence ordinaire de respiration stertoreuse, la faiblesse du pouls, éloigneront l'idée d'une hémorrhagie cérébrale. Mais dans l'hémorrhagie méningée, l'hypérémie cérébrale, l'apoplexie séreuse, il n'y a ordinairement aussi qu'une résolution générale sans hémiplégie. La contracture d'un membre, symptôme assez ordinaire dans l'hémorrhagie méningée, ne paraît pas avoir été observée dans l'urémie.

Les convulsions s'observent très-spécialement chez les enfants, à la suite de la scarlatine, et dans la grossesse. Elles affectent la forme éclamptique plutôt qu'épileptique. Il y a dans les antécédents des épileptiques, dans l'isolement habituel de l'accès épileptique, alors que les convulsions urémiques se reproduisent en général par accès successifs, des caractères fort significatifs. L'hystérie se distingue par la forme et la violence des convulsions et par la conservation relative de l'intelligence. Cependant on ne peut nier qu'au premier abord, si l'on est privé de renseignements, s'il n'y a point d'anasarque, et jusqu'à ce qu'on ait pu examiner l'urine et y reconnaître la présence de l'albumine, le diagnostic sera souvent fort difficile, sinon impossible ; il le sera surtout si le défaut d'expérience personnelle suffisante ne permet pas de saisir certaine physionomie qui suffit pour éveiller au moins les soupçons, lorsqu'elle s'adresse à un œil exercé.

Quant aux accidents plus lents de l'urémie, ils laissent le loisir d'éclairer le diagnostic par une recherche complète. Les troubles de la vision peuvent fournir un élément important au diagnostic. « Le trouble urémique de la vision, dit M. Sée, ne s'accompagne jamais d'aucune lésion appréciable à l'ophthalmoscope. C'est en effet un *phénomène cérébral*. Il est très-différent donc des altérations de la vue que l'on observe dans le cours de la maladie de Bright, et qui, presque toujours (bientôt on dira *toujours* avec les progrès de l'anatomie pathologique) tiennent à des lésions de

Digitized by Google

l'œil. L'ophthalmoscope, à ce titre, est ici, dans la plupart des cas, un excellent moyen de diagnostic différentiel (1). »

Cette observation est fort intéressante. Cependant est-il certain que les lésions de l'œil, qui accompagnent la néphrite albumineuse chronique, ne soient jamais sous la dépendance de l'altération urémique du sang, laquelle, avant de se traduire par des accidents cérébraux violents, pourrait bien porter au loin, dans la trame des organes, le retentissement matériel de la maladie? Du reste, M. Charcot, cité par M. Abeille, a émis sur ce sujet les mêmes idées que M. Sée. « Si l'amaurose, dit-il, a un début insidieux, si sa marche est continue, si elle n'est pas accompagnée d'éblouissements, si les étincelles ont été rares, si la cécité enfin n'est pas complète, le trouble de la vue dépend de lésions de la rétine qui se sont produites en dehors de l'urémie. L'amaurose, au contraire, a-t-elle eu une marche rapide, la cécité est-elle devenue complète en peu temps, en quelques heures par exemple, disparaît-elle rapidement pour reparaître ensuite, s'accompagne-t-elle d'éclairs, d'étincelles, généralement alors elle n'est que le prodrome de l'encéphalopathie; ou bien elle s'entremêle avec les accidents urémiques, ou bien elle leur succède; en un mot, c'est un accident d'urémie (2). »

Pronostic.

La néphrite albumineuse chronique est toujours une maladie très-grave, et elle se termine le plus souvent par la mort qu'elle peut du reste n'amener que lentement. Ceci s'applique, au point de vue purement sémiologique, à l'albuminurie persistante, puisque la persistance de l'albuminurie est considérée comme devant amener, sauf d'assez rares exceptions, le développement de lésions brightiques.

J'ai exposé précédemment le rapport de ces lésions avec la curabilité de la maladie; celle-ci curable, tant qu'elles n'ont pas dépassé la surface des tubuli; incurable, lorsqu'elles ont envahi, sous forme de dégénérescence graisseuse ou amyloïde, les vaisseaux sanguins et le parenchyme du rein lui-même. Cependant la dégénérescence graisseuse n'est pas absolument incompatible elle-même avec la guérison, sinon anatomique, du moins effective du malade, considérée comme une altération régressive aboutissant à l'atrophie du rein (3); et si la maladie était limitée à un seul côté, et que l'autre rein ne fût qu'incomplétement altéré, une santé relative peut se rétablir. L'examen microscopique de l'urine permet de suivre ces altérations, et l'apparition des cylindres graisseux et des cylindres hyalins, qui annoncent l'existence de lésions brightiques achevées : mais ces signes, tout graves qu'ils soient, ne sont pas absolument incom-

(1) Fournier, thèse citée, p. 44.
(2) Abeille, *loc. cit.*, p. 454.
(3) Cruveilhier, *Bulletin de la Société anatomique*, t. XXV, p. 150.

Digitized by Google

patibles avec la marche régressive des lésions anatomiques et une guérison relative.

Ce que nous devrons surtout envisager, ce sont les signes pronostiques cliniques. Ils sont moins relatifs, en effet, à la question de la curabilité absolue, qu'à celle de la marche de la maladie, de ses incidents, de sa durée probable, des périls rapprochés ou imminents qu'elle peut offrir. Ces signes seront tirés des causes, extérieures ou pathologiques, de l'état général de l'organisme, des phénomènes sémiotiques principaux, l'anasarque et les caractères de l'urine.

Le pronostic de la néphrite albumineuse sera toujours très-grave quand l'organisme sera affaibli, ou qu'il sera le siége d'une cachexie ou d'une diathèse cachectisante. Ce n'est pas seulement pour cette raison fort évidente, que toute lésion est plus grave dans un organisme amoindri et dégradé; mais pour cette raison toute spéciale, que, dans les cachexies et les diathèses cachectisantes, les lésions du rein tendent à revêtir les caractères les plus graves et les plus irrémédiables. C'est ce qui arrivera donc bien plutôt chez les phthisiques, dans la scrofule, la syphilis, que dans les maladies du cœur où les lésions se maintiennent bien plus longtemps aux premiers degrés de la maladie de Bright, degrés essentiellement albuminuriques, hypérémie, desquamation, et où les lésions organiques et irrémédiables se forment beaucoup plus tardivement.

Il faut en dire autant de l'alcoolisme comparé au refroidissement, si l'on considère ces deux ordres de causes tout à fait en eux-mêmes. Les albuminuries des buveurs tendent à prendre les caractères et à suivre la marche des albuminuries cachectiques, c'est-à-dire à revêtir les formes les plus graves des lésions rénales; les albuminuries par refroidissement se rapprochent de celles des maladies du cœur par la durée plus longue des premiers degrés anatomiques des lésions, et leur passage moins nécessaire et plus tardif aux altérations définitives.

Sans nous arrêter au pronostic de l'albuminurie simple ou de la néphrite albumineuse aiguë, nous devons dire ici que leur gravité est par elle-même beaucoup moindre que celle de la néphrite albumineuse chronique d'emblée, alors qu'on peut espérer qu'il ne s'agit que de phénomènes transitoires. Il en est ainsi de l'albuminurie qui survient pendant la grossesse, dans le cours de fièvres graves, de fièvres éruptives autres que la scarlatine. Mais toute apparence albuminurique survenant chez un individu affaibli ou cachectique, ou adonné aux boissons alcooliques ou fermentées, devra laisser la prévision ou d'une continuité définitive, ou de retours fréquents qui amènent au même résultat, c'est-à-dire à la formation de lésions rénales graves. L'albuminurie du début de la scarlatine est peu grave; elle est souvent alors passagère, comme dans les autres fièvres éruptives; lorsqu'elle survient après le second septénaire, elle est presque toujours durable.

La marche de l'anasarque fournit des signes importants au pronostic, sa marche plus que son degré d'intensité. En effet, les albuminuries les plus graves peuvent ne déterminer, pendant longtemps, que de très-

Digitized by Google

légères bouffissures de la face ou des paupières. Seulement ces anasarques légères sont plus compatibles avec une longue durée de la maladie que des infiltrations considérables. A. Becquerel a signalé avec raison la gravité qui doit s'attacher à la combinaison de l'ascite avec l'anasarque (1).

La prolongation de l'anasarque, à quelque degré que ce soit, au delà de quatre à cinq semaines, annonce l'installation chronique de la maladie. Ses variations n'ont pas une grande signification au point de vue du pronostic. Mais son accroissement graduel et persévérant annonce une progression correspondante dans les lésions rénales.

La diminution graduelle et régulière de l'anasarque est certainement un signe d'amélioration de la maladie. Mais sa diminution ou seulement sa disparition rapide doit toujours inspirer des inquiétudes, parce qu'elle est souvent l'annonce d'accidents graves (urémiques). Du reste, la signification des changements que peut subir l'anasarque est tout à fait subordonnée aux modifications correspondantes et beaucoup plus importantes de l'urine.

La quantité d'albumine trouvée dans l'urine est généralement en rapport avec la gravité de la maladie. Cependant il ne faut pas oublier que, dans l'albuminurie aiguë et passagère, ce produit se montre souvent en très-grande proportion. Mais je parle de l'albuminurie chronique. La quantité absolue de l'albumine n'est pas seule à considérer, mais surtout sa quantité relative, en plus ou en moins. Il faut donc, pour l'apprécier, se livrer à un examen suivi de l'urine. L'augmentation de l'albumine est toujours un signe d'aggravation, surtout si elle s'accompagne d'une diminution proportionnelle de l'urée. Mais, pour que sa diminution offre une signification inverse, il faut qu'elle s'opère avec suite, et surtout que sa diminution coïncide avec le retour de l'urine vers ses conditions normales. La diminution de l'albumine n'est donc favorable que si elle coïncide avec l'augmentation de l'urine, surtout avec l'accroissement de sa densité, et avec la diminution de l'anasarque. En un mot, si l'ensemble de ces phénomènes de retour est très-favorable, il faut, au contraire, être toujours en défiance, lorsque quelqu'un d'entre eux se montre isolément.

M. Roche considère l'amaurose comme un signe pronostique très-grave ; elle ne se rencontre, suivant lui, que lorsqu'il existe des lésions rénales graves, et manque dans les albuminuries légères (2). Quoique l'amaurose et les troubles divers de la vision appartiennent plutôt à une période confirmée de la maladie (Theil) qu'à la période initiale (Simpson, Landouzy), je ne pense pas qu'il faille lui attribuer une signification aussi absolue. M. Lécorché n'a point remarqué de rapport entre la proportion de l'albumine de l'urine et le degré d'amaurose ou d'amblyopie. Et il a vu ce symptôme disparaître brusquement, alors même que la maladie sui-

(1) A. Becquerel, *Sémiotique des urines*, p. 560.

(2) Roche, *De la valeur pronostique de l'amaurose dans l'albuminurie*, in *Moniteur des sciences*, 1860, p. 930.

Digitized by Google

vait son cours vers une issue funeste (1). J'ai indiqué plus haut les caractères différentiels que M. Sée et M. Charcot ont assignés, d'après l'examen ophthalmoscopique, à l'amaurose urémique, et aux lésions de la rétine dans la néphrite albumineuse.

M. Fournier établit de la manière suivante le pronostic des accidents urémiques:

Résultat commun de lésions diverses, l'urémie offre des dangers qui varient avec la nature de ses causes.

Lorsque l'urémie est la conséquence d'une dégénérescence brightique avancée, elle est évidemment fatale, parce qu'elle annonce que la fonction urinaire est à jamais perdue. Qu'au contraire elle soit développée par un état aigu et susceptible de régression, le danger est évidemment bien moindre. La lésion peut se réparer, le rein revenir à son état normal, et le malade guérir avec le retour de la fonction urinaire.

La gravité du pronostic n'est pas seulement subordonnée à la nature des lésions. Elle varie encore suivant d'autres conditions, et par exemple :

1° D'après la forme des accidents : toutes choses égales d'ailleurs, les convulsions sont d'un pronostic moins grave que le coma.

2° D'après le caractère chronique ou aigu des accidents : on doit se défier de la forme lente ; c'est la plus perfide, c'est aussi la plus dangereuse. La forme aiguë est plus effrayante dans ses allures, et cependant elle pardonne bien plus souvent.

3° D'après les conditions où se développe l'urémie. Il n'y a pas de parallèle à établir par exemple entre l'éclampsie scarlatineuse et l'éclampsie puerpérale. Dans la première, la guérison s'obtient pour la grande majorité des cas ; 3 morts sur 13 (Barthez et Rilliet). Bien plus grave est la seconde qui ne pardonne guère qu'une fois sur trois.

4° Enfin l'intensité même des phénomènes doit être prise en sérieuse considération, bien qu'elle ne soit pas toujours la mesure du danger. Un coma profond, absolu, établi d'emblée ou rapidement, est d'un mauvais augure.

La diminution très-notable ou la suppression complète de l'urine est encore d'un augure grave (2).

Traitement.

Indications thérapeutiques.

La néphrite albumineuse se montre si souvent en rapport avec quelque autre état pathologique, affection constitutionnelle ou maladie organique, que les indications thérapeutiques commandées par les circonstances doivent être en général fort complexes. Il faudra donc, dans cette étude, dégager autant que possible la maladie albuminurique des complications,

(1) Lécorché, thèse citée, p. 41.
(2) Fournier, thèse citée, p. 99.

Digitized by Google

pathogéniques ou autres, qui se rencontrent dans la pratique, pour exposer les indications qu'elle réclame plus particulièrement, et les moyens de les remplir. Je signalerai ensuite les modifications que les indications et la thérapeutique appliquée peuvent avoir à subir des conditions de l'organisme qui se présentent à côté de la maladie des reins.

Bien que nous devions nous occuper très-spécialement du traitement de la néphrite albumineuse chronique, il sera impossible de passer sous silence les indications et le traitement de la forme aiguë.

L'état aigu est d'ailleurs la seule période de la néphrite albumineuse où l'on rencontre des indications en rapport avec la nature connue de la maladie elle-même. On sait qu'il existe alors une hypérémie des reins, hypérémie active ou passive, qui paraît être le point de départ des lésions consécutives, et que le seul moyen que nous possédions de prévenir ces dernières, d'enrayer ou de ralentir leur développement, est d'enrayer cette hypérémie elle-même.

Il y a donc là une indication très-précise, et au sujet de laquelle l'expérience clinique est tout à fait d'accord avec les notions pathologiques. La médication est par suite facile à formuler, surtout lorsque la maladie se développe dans des conditions aussi simples et aussi primitives que possible, lorsque, par exemple, elle reconnaît pour cause le refroidissement. Cependant il ne faut pas oublier que la néphrite albumineuse se développe rarement chez des individus en parfaite santé, et que, lorsqu'on n'a pu l'empêcher de passer à l'état chronique, les périodes consécutives réclament de la part de l'organisme des aptitudes de résistance et de réaction dont le défaut, ne dût-il pas favoriser directement les progrès des lésions locales, ne saurait manquer du moins d'aggraver le caractère des phénomènes symptomatiques qui en dépendent.

Dans les premières périodes de l'état chronique, primitif ou consécutif à l'état aigu, période que caractérisent la desquamation et l'obstruction des conduits élémentaires de l'urine, on peut tirer une indication de l'utilité de laver et de désobstruer leur calibre. A part cela, il faut avouer que nous nous trouvons complétement désarmés contre les lésions rénales elles-mêmes, entièrement impuissants vis-à-vis des altérations de tissu que l'anatomie pathologique nous révèle, et que nous n'avons plus à notre disposition qu'une médication purement symptomatique.

Le phénomène albuminurie considéré en lui-même échappe donc à l'influence directe de la thérapeutique. Je crois assez inutile de chercher à supprimer l'introduction des albumineux dans l'alimentation ; et parce que la classe des aliments à laquelle ils appartiennent est indispensable à la conservation de l'organisme, et parce que les principes albumineux représentant la partie essentielle de nos propres tissus, la résorption interstitielle, qui fournit à l'alimentation du sang presque autant que l'introduction des substances alimentaires proprement dites, fournirait toujours au liquide sanguin les éléments d'une déperdition incessante de l'albumine. Et ce n'est pas d'ailleurs le fait de l'issue de l'albumine qui constitue le phénomène morbide essentiel, c'est l'insuffisance de l'albumine retenue par le

Digitized by Google

liquide sanguin. Il n'y aurait donc aucun bénéfice à amoindrir, ou à annuler, si cela était possible, l'introduction des albuminoïdes, et l'on a recommandé en pareil cas l'alimentation précisément albumineuse, dût-elle augmenter effectivement la proportion de l'albumine retrouvée dans l'urine.

Nous en sommes donc réduits à une médication purement symptomatique, c'est-à-dire à lutter contre les altérations secondaires de l'organisme, lesquelles sont devenues à leur tour les expressions les plus prochaines de la maladie, et les plus compromettantes pour le maintien de l'existence.

L'hydropisie, l'amoindrissement des fonctions hématosiques et secrétoires de la peau, et l'anémie, tels sont les points solidaires les uns des autres sur lesquels doit se concentrer notre intervention, et auxquels se limite son activité réelle.

Le traitement de la néphrite albumineuse chronique répond donc, en définitive, au traitement classique et symptomatique de l'hydropisie. Or les indications essentielles de ce traitement consistent à déterminer vers d'autres surfaces l'activité sécrétante anomale dont le tissu cellulaire ou les membranes séreuses sont le siége. Les reins, la peau et la muqueuse intestinale sont les points auxquels la thérapeutique trouve à s'adresser, et les reins de préférence, puisque c'est par leur intermédiaire que l'économie perd naturellement et en plus forte proportion les principes aqueux qui la traversent incessamment. On a trouvé une contre-indication à l'usage des diurétiques, ou des médicaments propres à activer les fonctions sécrétantes et excrémentitielles des reins, dans l'état pathologique de ces organes (1). Cette considération est en effet applicable à la période aiguë ou congestive de la maladie, ou aux périodes hypérémiques transitoires qui reparaissent quelquefois dans le cours de l'état chronique. Mais le plus grand inconvénient qu'offrent les lésions rénales, dans la médication diurétique, paraît être la difficulté avec laquelle des organes pareillement amoindris dans leurs éléments organiques peuvent répondre à une telle excitation. Et l'expérience clinique journalière montre que, loin que les altérations des reins paraissent souffrir de l'emploi des diurétiques, c'est encore là la médication qui, lorsque les effets en obéissent aux médicaments employés, exerce sur la marche de la maladie l'influence la plus favorable.

Les indications qui s'adressent à la surface tégumentaire seraient peut-être les indications dominantes, si elles n'étaient pas par elles-mêmes si difficiles à remplir. En effet, non-seulement il s'agit de restituer son activité normale à une surface dont l'intégrité est en rapport des plus intimes avec tous les phénomènes métamorphosiques de l'organisme, mais il s'agit de mettre en jeu une voie excrémentitielle à laquelle sa vaste surface donne une importance toute particulière. Malheureusement, comme je viens de le dire, c'est là une des médications les plus difficiles à effectuer.

(1) A. Becquerel, *Sémiotique des urines*, p. 563.

Digitized by Google

Les médicaments dits diaphorétiques n'ont en général qu'une activité très-incomplète et très-limitée ; et, quant aux excitations directes de la peau par l'application de la chaleur ou du froid, nous verrons plus loin qu'elles sont d'un emploi difficile chez les hydropiques, et non pas toujours sans de sérieux inconvénients.

Quant à la surface intestinale, elle fournit de très-précieuses ressources au traitement de l'hydropisie, mais il faut prendre garde que les stimulations physiologiques qu'on lui adresse prennent très-facilement un caractère pathologique, et que, s'il est bon, dans la néphrite albumineuse, de tirer le plus de parti possible de la suractivité de la muqueuse intestinale, il faut se garder soigneusement de compromettre l'intégrité de cette dernière.

Si nous résumons l'indication des diverses médications qui viennent d'être signalées, nous dirons que la médication diurétique est surtout indiquée quand les symptômes d'hydropisie dominent ; la médication purgative dans les mêmes circonstances, mais à condition que la muqueuse intestinale présente des conditions d'intégrité aussi complètes que possible ; que les pratiques balnéothérapiques et hydrothérapiques ne sont applicables avec une sécurité relative que lorsque les symptômes d'hydropisie sont très-peu développés. Je me contente de signaler l'indication des toniques et des reconstituants, laquelle est surtout relative aux conditions antérieures et générales de l'économie.

On voit que, pour le plus grand nombre des cas au moins, le traitement de la néphrite albumineuse chronique n'est autre que celui de l'hydropisie. L'ignorance où étaient les anciens médecins de la cause pathologique de la plupart des hydropisies qu'ils nommaient essentielles ne les laissait donc pas, sous le rapport pratique, dans une condition fort inférieure à la nôtre.

Il importe d'ajouter que l'impuissance que nous nous reconnaissons d'agir sur l'état organique qui caractérise à nos yeux la néphrite albumineuse ne doit nullement décourager notre propre intervention. Quelque faible part que nous puissions y prendre, nous savons que les altérations rénales, tant qu'elles n'ont pas dépassé un certain degré, peuvent guérir; que, même après avoir dépassé ces limites, elles peuvent subir un travail régressif qui aboutit à une guérison relative. Mais la conservation de l'organisme est quelquefois moins menacée par ces lésions elles-mêmes que par leur expression symptomatique. Ce n'est donc pas une vaine thérapeutique que celle qui, ne s'adressant qu'aux symptômes, mais à des symptômes dangereux par eux-mêmes, tend à simplifier l'état pathologique ou à le réduire à des lésions qui ne menacent pas directement le principe de la vie.

Traitement.

Le traitement de la néphrite albumineuse aiguë a été parfaitement tracé par M. Rayer. Saignées, sangsues ou ventouses scarifiées sur la

Digitized by Google

région lombaire, laxatifs doux, boissons délayantes, voilà en quoi il consiste principalement : c'est le traitement antiphlogistique. Sans abuser des émissions sanguines, il faut apporter dans ce traitement une certaine décision, et y insister quelquefois avec énergie. A moins que l'état général des forces ne s'y oppose, les saignées générales seront prescrites plutôt que les saignées locales, et les ventouses scarifiées seront toujours préférées aux sangsues. Quelque développée que soit l'anasarque, ce ne sera pas le moment de recourir aux diurétiques, qui pourraient augmenter la congestion rénale. Il y a une exception à faire pour la digitale qui, ainsi que la scille, le nitrate de potasse, est un diurétique très-effectif, mais ne paraît pas être un diurétique par excrétion du rein, mais indirect et par sédation de la circulation sanguine (1). Dans tous les cas, l'observation démontre l'innocuité de ces médicaments en pareille circonstance. Les purgatifs salins me paraissent préférables aux autres à cette époque de la maladie. Les bains de vapeur peuvent amener des résultats rapides et considérables. M. Rayer conseille aussi les bains simples. Je n'insisterai pas davantage sur le traitement de l'état aigu.

Lorsque la néphrite albumineuse est chronique, soit d'emblée, soit consécutivement à l'état aigu, il ne faut jamais recourir aux émissions sanguines, pas même, sauf des cas exceptionnels et certainement très-rares, s'il survient quelque retour congestif vers le rein.

La médication diurétique est celle dont l'indication est la plus constante. Les divers agents dont elle se compose offrent en quelque sorte une appropriation personnelle que l'application permet seule de reconnaître. Il faut donc savoir en varier les formules tant qu'on n'a pas obtenu l'effet désiré. Ceci explique comment tel ou tel d'entre eux a été vanté tour à tour suivant que ses effets avaient plus ou moins fixé l'attention. Il serait inutile de passer ici en revue toute la série assez nombreuse des médicaments diurétiques. Je me contenterai de mentionner ceux qui ont été particulièrement signalés à propos de l'albuminurie ; car la plupart des observations thérapeutiques faites sur ce sujet s'adressent plus à l'albuminurie en général qu'à la néphrite albumineuse en particulier ; mais nous savons que la plupart des albuminuries de longue durée doivent être rapportées à cette dernière.

La digitale et la scille sont à la tête des médicaments de cette classe dont l'usage se recommande ici. La meilleure forme est l'extrait, à la dose de 20 à 50 centigrammes par jour, et il est rare qu'il ne soit pas supporté très-aisément. L'infusion de feuilles de digitale réussit quelquefois mieux que l'extrait. L'infusion d'uva ursi est très-employée en Allemagne. J'ai vu des individus chez qui son action diurétique était très-prononcée, mais d'autres aussi chez qui elle était nulle. M. Rayer, qui témoigne peu de confiance dans l'action des diurétiques, a obtenu cependant de bons effets de la tisane de raifort sauvage (15 grammes pour 1000 d'infusion) (2),

(1) Trousseau et Pidoux, *Traité de thérapeutique*, t. II, p. 685.
(2) Rayer, *loc. cit.*, t. II, p. 152.

Digitized by Google

et aussi de l'infusion de fleurs de genêt. M. Alvarès a publié un exemple de guérison où cette dernière a paru jouer un rôle utile (1). La racine de cainça a été employée avec avantage à la dose de 8 grammes pour 1000 grammes d'infusion, et même de 20 à 30 grammes en décoction (Becquerel). Elle est en même temps légèrement purgative. Il faut recommander dans l'emploi des diurétiques une certaine persévérance, car leur action se fait quelquefois attendre, et, comme je l'ai dit plus haut, en varier les formules lorsque les premiers essais paraissent demeurer stériles.

Je doute que la combinaison des purgatifs et des diurétiques soit une bonne méthode, car leur action mutuelle semble devoir se contrarier plutôt que se coordonner. Cependant Christison a très-particulièrement recommandé l'emploi simultané de la poudre de digitale et de la crème de tartre. Mais si les diurétiques demeurent impuissants, ou que l'on juge utile de varier la médication, on aura recours aux purgatifs, mais toujours avec de grandes précautions. Les purgatifs salins m'ont toujours paru les mieux indiqués; par exemple, 10 ou 15 grammes de sel neutre tous les jours. Cependant on a conseillé surtout les drastiques, la scammonée, la coloquinte, la gomme gutte. M. Abeille recommande particulièrement la gomme gutte, élevée rapidement de 0gr,30 à 1 gramme par jour, et il l'a vue souvent déterminer une diurèse abondante (2). Il l'a vue également réussir surtout sur les constitutions faibles. Mais c'est un médicament qui m'a paru souvent difficile à supporter, et à l'usage duquel j'ai dû plusieurs fois renoncer. Lorsque les purgatifs n'exercent pas d'action apparente sur l'hydropisie, il ne faut pas trop insister sur leur emploi, de peur qu'ils n'affaiblissent en pure perte.

M. Brugnoli et M. Gamberini assurent avoir obtenu de très-bons effets de la noix vomique, mais seulement alors que les lésions des reins étaient peu avancées (3). Ce médicament me paraît surtout commandé par certains états dyspeptiques.

Les astringents ont été conseillés également, et l'on a obtenu du tannin des résultats assez satisfaisants. Il a été employé, à la clinique de Strasbourg, en combinaison avec la scille, en pilules à parties égales (4). M. Gamberini a combiné le tannin, de 1 gramme à 1gr,50, avec la noix vomique, de 7 à 15 centigrammes (5). M. Villinq a rapporté des exemples de succès attribué au tannin à la dose de 1gr,20 (en potion, par cuillerées d'heure en heure) (6). M. Gubler considère les astringents comme les diurétiques les plus effectifs, dans l'asthénie rénale qui est le fait de

(1) *Bulletin général de thérapeutique*, 1854, t. XLVI, p. 229.
(2) Abeille, *loc. cit.*, p. 517.
(3) *Bulletin général de thérapeutique*, 1862, t. LXIII, p. 42.
(4) Hirtz, *Bulletin général de thérapeutique*, 1864, t. LXVI, p. 145.
(5) *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, février 1862.
(6) *Bulletin général de thérapeutique*, 1862, t. LXII, p. 327.

Digitized by Google

la période la plus longue de la néphrite albumineuse; l'acide gallique augmente la sécrétion urinaire aussi bien que le ferait un diurétique proprement dit (1).

M. Socquet et M. Chatin ont employé le perchlorure de fer combiné avec le seigle ergoté (de 20 à 70 gouttes de perchlorure dans une tisane, et de 50 centigrammes à 3 grammes de seigle ergoté dans une potion, par progression graduelle). Cette médication a été administrée à des individus débilités, misérables. Elle a paru agir rapidement sur l'albumine des urines qui a commencé par disparaître, puis ensuite sur les suffusions séreuses. Il s'agissait de néphrites albumineuses, mais à des degrés sans doute peu avancés (2).

L'acide nitrique a joui d'une certaine réputation dans le traitement de la néphrite albumineuse, et il y a été beaucoup employé d'une manière banale. M. Abeille qui, tout en lui attribuant quelques bons résultats, ne paraît pas attacher une grande importance à son emploi, fait remarquer très-justement qu'il est impossible d'en préciser l'opportunité, c'est-à-dire l'indication spéciale (3). J'en dirai autant des cantharides qui ont rendu plus de services que l'acide nitrique, mais dont l'indication n'est guère mieux définie. On les emploie en teinture à la dose de 10 à 30 gouttes.

Je ne pense pas qu'il soit nécessaire de grossir la liste de ces médicaments. Bien qu'il n'y ait pas à douter qu'ils n'aient tous été utiles dans les mains des médecins qui les ont prônés, il n'en est pas un seul dont les effets ressortent de manière qu'il soit permis de le recommander d'une manière particulière. Et je pense que mon observation personnelle sera conforme à celle de la plupart des praticiens, si j'ajoute qu'elle ne me permet guère d'accepter pour aucun d'eux le bénéfice direct des guérisons annoncées dans un certain nombre d'observations qui les concernent. Et je n'ai pas besoin d'ajouter encore que si, dans quelques-unes de ces observations, les détails fournis ne permettent pas de douter qu'il ne s'agit d'une véritable néphrite albumineuse chronique, aucune ne nous montre la maladie avancée au delà des périodes anatomiques qui ont été signalées plus haut comme curables.

L'emploi des diaphorétiques est très-difficile à formuler. La poudre de Dower est fort employée en Angleterre : mais il est peu de médications dont les effets soient moins assurés, comme la diaphorèse est un des phénomènes dont on obtient le plus difficilement la production par des médicaments proprement dits.

Cependant il est très-important d'agir sur la peau. Les frictions médicamenteuses ne produisent guère de résultats appréciables. Je n'ai pas obtenu des frictions avec la teinture de scille et de digitale de meilleurs effets que M. Rayer. Les frictions sèches et prolongées sont certainement

(1) Gubler, *Traitement de l'albuminurie*, in *Bulletin général de thérapeutique*, 1865, t. LXVIII, p. 245.

(2) Perroud, *Gazette médicale de Lyon*, octobre et novembre 1862.

(3) Abeille, *loc. cit.*, p. 522.

Digitized by Google

plus utiles. Mais lorsque la peau est distendue par l'anasarque, elle s'amincit, devient excitable, et ces frictions elles-mêmes ne peuvent être employées qu'avec modération.

On a prescrit, dans le but de ranimer l'activité cutanée, et, s'il est possible, de l'augmenter, des bains à température élevée et des bains de vapeur. Je sais que quelques résultats utiles leur ont été attribués. Cependant j'ai vu qu'en général l'eau chaude, soit en bains, soit en vapeurs, réussit mal chez les hydropiques et détermine souvent une augmentation de l'enflure. M. Marchal de Calvi s'est élevé contre les dangers d'une pareille médication chez des individus que l'on peut considérer comme toujours sous l'imminence des accidents violents de l'urémie, qu'il est difficile, quelque idée que l'on s'en fasse, de séparer de celle de congestions rapides et actives (1). Les bains d'air chaud (dits de vapeur sèche), la tête tenue à l'air frais, offrent bien moins d'inconvénients, et sont, je crois, plus propres à déterminer une diaphorèse abondante.

L'hydrothérapie présente certainement de grands avantages sur l'emploi des bains chauds et des vapeurs, relativement au rétablissement des fonctions de la peau. Les phénomènes de réaction que développent les pratiques hydrothérapiques ont une tout autre puissance que l'application directe de la chaleur. M. L. Fleury a rapporté plusieurs résultats remarquables de sa pratique hydrothérapique dans quelques exemples de néphrite albumineuse chronique. Cependant je doute que cette médication soit applicable à la généralité des cas de ce genre.

Dans les néphrites albumineuses primitives, résultant d'un refroidissement, chez des individus dont l'organisme n'était point autrement altéré, alors qu'il n'y a qu'un degré modéré d'infiltration séreuse, on peut recourir à cette médication avec des chances de succès, et peut-être sans inconvénients réels. Mais chez les sujets affaiblis, détériorés, cachectiques, elle ne me paraît pas dépourvue de dangers. Pour que les pratiques hydrothérapiques puissent être appliquées avec sécurité, il faut que l'organisme soit susceptible d'une réaction effective, et que cette réaction ne puisse manquer de s'effectuer franchement vers la périphérie. Autrement l'ébranlement produit par la soustraction rapide du calorique expose à des congestions dont les conséquences sont absolument inverses de ce que l'on veut déterminer. Or, indépendamment des conditions défavorables que présente l'état général, les infiltrations séreuses sous-cutanées opposent en général une grande résistance à la réaction périphérique. Il semble que le système cutané s'isole en quelque sorte du reste, et que les communications de circulation et d'innervation deviennent d'une extrême difficulté entre la périphérie et les régions profondes de l'économie. En un mot, la peau ne répond que très-imparfaitement à l'appe qu'on lui adresse, et c'est là une condition, non-seulement d'insuccès, mais encore de péril, dans l'emploi de l'hydrothérapie dans la plupar des hydropisies.

(1) Marchal de Calvi, *Moniteur des hôpitaux*, juin et juillet 1855.

Digitized by Google

On a eu recours à la diététique à titre de médication spéciale de l'albuminurie et de la néphrite albumineuse en particulier. On sait que le traitement de l'hydropisie par le lait avait été préconisé autrefois ; et, s'il est impossible de faire la part de l'albuminurie dans les résultats favorables obtenus, il est permis de croire que celle-ci jouait du moins un grand rôle dans les hydropisies dites essentielles auxquelles ce traitement était surtout attribué.

La médication de l'hydropisie par le lait a été remise en honneur par Chrestien (de Montpellier) en 1831, et depuis par M. Serre (d'Alais) (1). M. Guignet en a fait l'application directe à la néphrite albumineuse chronique (2), ainsi qu'un médecin distingué de la marine, M. Lecoq (3). Chrestien prescrivait uniquement la diète lactée (4), de 2 à 3 kilogr. de lait de vache ou d'ânesse par jour. M. Serre (d'Alais) réduisit cette proportion de lait, de manière à laisser subsister la sensation de la soif, suppléant par quelques soupes au pain à l'insuffisance de l'alimentation, et y ajoutant de l'oignon cru, comme léger stimulant de la sécrétion urinaire. M. Guignet pense que cette médication ne convient qu'aux cas où la maladie a un caractère hypersthénique, et qu'elle est contre-indiquée chez les individus affaiblis, asthéniques. Ce dernier caractère est, nous le savons, le plus habituel dans la néphrite albumineuse chronique. Les cas qui offrent le caractère hypersthénique sont les plus rares, et en même temps les plus susceptibles de guérison, par leur caractère primitif, simple, et la nature ordinaire de leur cause, le refroidissement. Je n'ai point d'expérience personnelle de cette médication, mais il m'a semblé utile de reproduire l'indication des essais faits dans ce sens.

Je signalerai encore l'idée, assez logique en apparence, de soumettre les albuminuriques à une diète albumineuse, bien loin de proscrire ici les albumineux, comme les féculents aux diabétiques, puisque c'est la désalbumination effective du sang qui paraît constituer une des conditions les plus défavorables de la maladie, et prendre le plus de part à la formation de l'hydropisie. On a donc conseillé une diète albumineuse aussi méthodique que la privation des féculents chez les diabétiques. M. Gubler pense au contraire que « pour réduire le chiffre de l'albumine, le moyen le plus sûr et le plus direct consiste à diminuer l'apport de cette substance par les aliments : on proscrira donc du régime les œufs et tous les mets qui en renferment, les crèmes, la brioche, les échaudés, les biscuits » (5). Ces considérations diététiques, les unes comme les autres, me paraissent appuyées sur des vues purement théoriques. Je ne crois pas qu'elles aient une valeur pratique bien effective.

L'opportunité des mouchetures ou des piqûres des membres œdéma-

(1) Serre (d'Alais), *Bulletin général de thérapeutique*, 1853.
(2) Guignet, *Bulletin général de thérapeutique*, 1857, t. LIII, p. 337.
(3) Lecocq, *Bulletin général de thérapeutique*, 1863, t. LXIV, p. 193.
(4) *Archives générales de médecine*, 1831.
(5) Gubler, *loc. cit.*, p. 245.

Digitized by Google

tiés, des ponctions des séreuses, appartient à l'histoire des hydropisies elles-mêmes. Il ne faut jamais oublier que le moindre traumatisme dans les anasarques considérables et de longue durée, chez les sujets affaiblis et cachectiques surtout, peut entraîner les accidents les plus graves, érysipèle, gangrène sur les membres œdématiés.

Les vésicatoires (contre-indiqués eux-mêmes dans toute albuminurie), les cautères sur la région rénale, n'ont jamais, à ma connaissance, fourni de résultats qui soient de nature à encourager dans leur emploi.

Je ne pense pas que la néphrite albumineuse ait grand'chose à attendre des eaux minérales. Théoriquement, on pourrait supposer que les eaux, dites alcalines, bicarbonatées sodiques, seraient propres à exercer sur les reins une action détersive salutaire. J'ai eu plusieurs occasions d'employer les eaux de Vichy, dans des cas de ce genre, et voici le résumé de ce que j'ai vu : les eaux de Vichy, comme du reste toutes les eaux minérales, sont formellement contre-indiquées lorsque l'état d'hydropisie présente un certain développement. Lorsqu'il n'y a qu'un très-faible degré d'infiltration séreuse, on peut les employer sans inconvénients. J'ai vu alors leur action reconstituante se faire sentir d'une manière très-favorable, et, dans deux cas en particulier, elles m'ont paru avoir pris une part très-considérable au rétablissement relatif de la santé. Mais je dois faire remarquer que je n'ai jamais vu l'usage des eaux de Vichy, soit transportées, soit prises sur place et sous toutes les formes appropriées, influencer d'une manière appréciable la proportion de l'albumine des urines. Il n'a guère été question de l'albuminurie près d'autres stations thermales. Cependant Helfft conseille les eaux ferrugineuses aux malades qui offrent une cachexie anémique. C'est surtout les sources ferrugineuses de Vichy que j'ai employées dans les cas de ce genre.

Tous les agents de la médication tonique et reconstituante pourront, suivant les cas, trouver un emploi utile dans le traitement de la néphrite albumineuse chronique. Le fer et le quinquina sont les plus usités.

Lorsqu'il existe une maladie organique du cœur, une tuberculisation pulmonaire ou autre, une scrofule, on combinera les indications qui se rattachent à ces divers états morbides avec celles qui viennent d'être exposées. Je ne pense pas qu'il soit nécessaire d'entrer ici dans des détails particuliers sur ce sujet.

Digitized by Google

CHAPITRE IV.

CANCER DU REIN.

Anatomie pathologique.

Le cancer du rein est plus fréquent, ou plutôt moins rare, que ne l'indiquent la plupart des statistiques. Il ne se trouve signalé que 3 fois dans un tableau dressé par Tanchou, et comprenant 9118 cas de cancer (1844). Il n'est pas mentionné dans une statistique de la mortalité cancéreuse dans le canton de Genève, de 1838 à 1845, portant sur 471 cas, et due à d'Espine. M. Lebert en a cependant relevé 12 cas sur 447 observations de cancer.

Le cancer du rein se montre du reste le plus souvent dans la diathèse cancéreuse généralisée, et c'est avec le cancer du foie, et, chose digne de remarque, avec celui du poumon, qu'il se rencontre le plus souvent. M. Barth en a observé un cas où, circonstance très-rare, le rein offrait le seul point cancéreux de l'abdomen, alors que le cancer s'était répandu dans les poumons, le cœur, la plèvre, le péricarde, les ganglions bronchiques (1).

C'est l'encéphaloïde qui domine dans le cancer du rein. Il est remarquable par son caractère fongueux, le grand développement des vaisseaux, les infiltrations sanguines, les caillots de sang, les dépôts hématiques et les dépôts fibrineux graisseux qu'il renferme. Le squirrhe ne s'y rencontre que dans des points isolés. Aussi les reins cancéreux offrent-ils en général un volume très-considérable, et souvent une dégénérescence complète, qui ne laisse plus retrouver à peu près aucune trace de parenchyme rénal. La dégénérescence commence par la couche corticale, par plusieurs points à la fois, d'où elle envahit progressivement l'intérieur de l'organe, envoyant des jetées cancéreuses dans le tissu cellulaire environnant. On ne la voit jamais commencer par le bassinet, bien que l'on trouve mentionné dans plusieurs observations que celui-ci était rempli par de la matière encéphaloïde. La masse cancéreuse est souvent trouvée, ou dans son centre, ou dans sa totalité, molle, déliquescente et fluctuante.

Le rein cancéreux tend à prendre, et acquiert souvent un volume énorme. Sa surface est bosselée, et M. Lebert n'admet pas que ces bosselures, comme l'ont cru quelques observateurs, répondent à l'organisation normale du rein. Ayant acquis des dimensions, que l'on compare tantôt à une tête de fœtus, tantôt à une tête d'adulte, il s'étend plus haut du côté gauche que du côté droit où il est arrêté par le foie ; on l'a trouvé coiffé par la rate demeurée saine. Il s'étend en bas jusque dans la fosse iliaque,

(1) Barth, *Bulletin de la Société anatomique*, 1863, t. XXVIII, p. 7

Digitized by Google

s'étale dans le flanc, et dépasse en avant la saillie vertébrale. La capsule surrénale est envahie par la dégénérescence, tout en pouvant conserver sa forme et sa situation. Le sang de la veine et de l'artère rénale est presque toujours coagulé et souvent cancéreux. On a vu le cancer s'étendre jusque dans la veine cave.

Le bassinet est ordinairement rempli par du sang coagulé, qui descend quelquefois en un long caillot dans l'uretère, et de la matière encéphaloïde. Dans un cas où le rein était le siége d'un cancer fongueux, M. Bonfils a vu le bassinet et les calices, très-dilatés, pleins d'un pus de bonne nature (1), fait tout exceptionnel. Je n'ai pas vu mentionner une fois, dans 34 observations de cancer du rein que j'ai analysées, la présence de calculs ou de graviers dans le bassinet, bien que Cayol ait prétendu que cette altération était souvent compliquée avec l'affection calculeuse (2).

Ainsi, forme encéphaloïde presque exclusive, tendance fongueuse, ramollissement rapide, dégénérescence généralisée du rein, accroissement considérable de volume, tels sont les caractères anatomiques généraux du cancer du rein.

Le cancer est ordinairement borné à un seul côté, plutôt à droite qu'à gauche, ou il n'occupe qu'une très-faible partie du second rein. Celui-ci est ordinairement assez volumineux, comme il arrive lorsqu'il est appelé à suppléer à l'inactivité de son congénère. Il y avait cependant commencement d'atrophie dans une observation de M. Pagès (3).

Le cancer du rein, qui a été observé presque exclusivement chez l'homme, et qui se rencontre en général de cinquante à soixante-dix ans, n'a presque jamais été rencontré avant l'âge de quarante ans, si ce n'est cependant chez de très-jeunes enfants. M. Sestié en a vu un exemple chez un nouveau né (4); M. Rayer chez un enfant de dix-sept mois (5), M. Bochet chez un enfant de vingt-trois mois (6).

Il n'y a rien à dire de l'étiologie spéciale du cancer du rein, qui ne se rapporte à l'étiologie générale du cancer.

Symptômes.

Tumeur rénale et hématurie, tels sont les deux points vers lesquels vient converger toute la symptomatologie du cancer du rein. Il faut sans doute y ajouter la douleur, mais celle-ci n'offre par elle-même rien de caractéristique.

En effet, le cancer du rein est généralement peu douloureux. Je crois

(1) Bonfils, *Bulletin de la Société anatomique*, 1854, t. XXIX, p. 340.
(2) Cayol, *Clinique médicale*, 1833, p. 491.
(3) Pagès, *Bulletin de la Société anatomique*, 1847, t. XXII, p. 40.
(4) Sestié, *Bulletin de la Société anatomique*, 1833, t. VIII, p. 63.
(5) Rayer, *loc. cit.*, t. III, p. 717.
(6) Bochet, *Bulletin de la Société anatomique*, 1852, t. XXVII, p. 237.

Digitized by Google

que Cayol s'est trompé lorsqu'il a signalé les accès de douleurs néphrétiques comme marquant le début de la maladie, et devenant ensuite continus avec exacerbations (1), comme lorsqu'il avait rapproché le cancer de l'affection calculeuse. Les observations où l'on trouve mentionnées des douleurs vives dans la région du rein sont assez rares; et j'ai vu ces douleurs ne se manifester que lorsque, dans le cours d'une hématurie, le sang coagulé dans le bassinet et l'uretère ne progressait que lentement et avec difficulté. Autrement, ce sont des douleurs vagues, mal définies, diffuses, dorsales, épigastriques; souvent aucune douleur; de sorte que l'altération du rein peut échapper complétement s'il n'y a point d'hématurie, et que, en l'absence de tumeur considérable, l'attention se trouve détournée par d'autres cancers plus manifestes. M. Rayer signale la correspondance de la douleur rénale avec le cordon testiculaire. Je pense que cette correspondance s'observe surtout dans le cas d'accumulation de caillots dans les calices ou le bassinet.

L'hématurie est loin d'être un symptôme constant du cancer rénal; mais elle acquiert une grande valeur pour le diagnostic lorsqu'elle existe, ce qui est le cas le plus ordinaire. Les malades rendent du sang pur et souvent en grande quantité. Ce sang se coagule le long de son parcours, dans le rein lui-même, l'uretère, la vessie, et n'est rendu qu'au prix de vives douleurs, et nécessite souvent le cathétérisme. L'hématurie peut être le premier symptôme apparent de la maladie; puis elle se montre à des époques variées, et au sujet desquelles rien ne peut être précisé. Un individu observé par M. Jaccoud n'était jamais resté, pendant sept ans, plus de trois jours sans uriner du sang presque pur. Dans l'intervalle des hématuries, l'urine peut être trouble, rosée comme de la lavure de chair : mais le plus souvent elle est tout à fait normale, et lorsque cette circonstance alterne avec des hématuries réitérées, elle est significative. Elle devient presque toujours à la fin de la maladie, surtout si la présence du sang est habituelle, trouble et très-fétide. L'examen microscopique fera reconnaître ordinairement les globules du sang, et quelquefois les éléments du cancer.

Enfin, il existe presque toujours une tumeur. Ces tumeurs, dont j'ai décrit plus haut les caractères, sont en général très-volumineuses, partant manifestement de la région du rein pour remonter vers les côtes ou descendre vers le bassin, ordinairement assez douloureuses à la pression, arrondies, bosselées, plutôt molles que dures, quelquefois manifestement fluctuantes.

Comme le cancer des reins accompagne le plus souvent d'autres cancers, il est difficile de distinguer la part qui lui revient dans l'altération de la santé générale, et les divers troubles symptomatiques qui peuvent l'accompagner. La dyspepsie et les vomissements ont été notés quelquefois, mais ne sauraient servir en rien au diagnostic. M. Caudmont croit que

(1) Cayol, *loc. cit.*, p. 491.

Digitized by Google

le cancer du rein détermine moins de cachexie que celui des autres organes (1). Mais il est probable qu'il a rencontré de tels exemples chez des gens d'un âge très-avancé, époque où tous les cancers peuvent demeurer parfaitement latents. Il en était ainsi du sujet d'une observation de M. Matice, âgé de soixante-quinze ans, mort d'une pneumonie aiguë, et chez qui jusque-là, à part des douleurs lombaires qui avaient une origine immémoriale, la santé s'était remarquablement conservée, bien qu'il portât, outre un rein complétement cancéreux et ramolli, des cancers partiels du foie et du poumon (2).

Il n'est pas rare de voir survenir de l'anasarque dans les périodes avancées du cancer du rein, alors que le sang de la veine cave inférieure est coagulé et cancéreux.

Marche, durée.

Les dernières périodes du cancer du rein sont marquées, comme celles de tous les cancers, par l'état cachectique et la fièvre hectique, souvent l'anasarque, comme il a été dit plus haut. La péritonite s'y joint quelquefois, comme dans tous les cancers abdominaux.

M. Lebert assure que le cancer du rein affecte une marche rapide et lui assigne une durée moyenne de huit mois (3). M. Caudmont croit de son côté que ce cancer produit moins que les autres l'état cachectique, ce qui semblerait impliquer une marche moins active. Il est certain que la forme habituelle du cancer rénal, encéphaloïde et fongueuse, est celle dont l'évolution parcourt généralement ses périodes dans le plus court espace de temps. Cependant, si l'on consulte les observations particulières, on trouvera un nombre relativement assez élevé de cancers du rein dont la durée a été manifestement de plusieurs années. Le sujet d'une observation de M. Jaccoud, que j'ai déjà signalée, était resté pendant sept ans consécutifs sujet à des hématuries constantes.

Les deux opinions que je viens de citer peuvent se concilier, en ce sens que l'altération du rein présente effectivement un mode de progression rapide, mais que l'on peut vivre longtemps avec un rein cancéreux, la dégénérescence ayant peut-être moins de tendance à se propager que dans d'autres cancers, et le rein demeuré sain pouvant suppléer à celui dont les fonctions sont abolies.

Diagnostic.

Le diagnostic du cancer du rein ne peut être établi que d'après l'existence d'une tumeur rénale et de l'hématurie, rapprochée surtout de con-

(1) Caudmont, *Bulletin de la Société anatomique*, 1860, t. XXXV, p. 130.
(2) Matice, *Bulletin de la Société anatomique*, 1844, t. XIX, p. 303.
(3) Lebert, *Traité pratique des maladies cancéreuses*. 1851, p. 870.

Digitized by Google

sidérations relatives à l'existence d'une diathèse cancéreuse confirmée par la présence d'altérations cancéreuses manifestes, ou d'une cachexie plus ou moins définie. L'antécédent d'un testicule extirpé pour une tumeur de mauvaise nature pourra fournir en particulier un renseignement précieux.

Ceci s'applique surtout aux cas où l'altération organique du rein ne se révélerait pas encore par des signes directs très-évidents. L'hématurie est en définitive le phénomène dont l'apparition offre le plus d'intérêt, parce qu'elle peut fournir par avance, et en éveillant des soupçons plus ou moins faciles à confirmer, un élément important de diagnostic.

Le diagnostic de l'hématurie symptomatique d'un cancer du rein offre donc un grand intérêt. Il n'y a pas lieu de la rapprocher de l'hématurie spéciale des pays chauds, de celle des diathèses hémorrhagiques, non plus que de l'hématurie qui se lie à la dysménorrhée. L'hématurie du cancer se présente habituellement sous des formes assez caractéristiques, hématurie pure, en caillots volumineux et allongés, abondante et réitérée ; ou bien au contraire une hématurie habituelle, mais latente en quelque sorte, et reconnaissable surtout au microscope. Les hématuries vésicales dépendent de causes directes, en général pierres dans la vessie, fongus du col ou hémorrhoïdes vésicales, dont la nature est facilement reconnue par l'existence de symptômes vésicaux qu'il n'y a pas lieu de décrire ici. Il est rare qu'elles soient abondantes et formées de caillots volumineux. Ce sont ordinairement des stries de sang, ou de petits caillots fragmentés, ou des urines teintes.

Les hématuries rénales proviennent, dans l'immense majorité des cas, de congestions actives, de graviers ou de calculs rénaux, ou de cancers. Les hémorrhagies congestives (essentielles) du rein s'observent rarement. Elles ne s'accompagnent ni de tumeur rénale ni d'altération générale de la santé propre à faire soupçonner une lésion organique. Mais elles s'accompagnent de pesanteur, de chaleur plutôt que de véritables douleurs, répandues dans la région lombaire plutôt que localisées dans le rein. Nous avons vu que le cancer du rein ne devait s'accompagner que très-rarement, pour ne pas dire jamais, de calculs ni de gravier, puisque nous n'en connaissons pas d'exemple. La présence d'une affection calculeuse ou graveleuse suffira donc pour écarter l'idée de cancer. Du reste les hématuries calculeuses peuvent être réitérées, mais il est rare qu'elles soient très-abondantes.

Une hématurie considérable, survenant sans cause accidentelle apparente, amenant du sang en caillots allongés, et surtout se répétant, à des intervalles plus ou moins rapprochés, établit donc une présomption de cancer du rein, dont elle est quelquefois le premier symptôme. Cependant, on ne saurait guère, en l'absence de tumeur, et sur sa seule considération, affirmer l'existence de la maladie, à moins qu'il ne s'y joigne des signes de diathèse ou de cachexie cancéreuse très-manifeste. On se gardera de confondre avec ces derniers les signes d'une anémie simple produite par des pertes de sang abondantes et répétées.

Digitized by Google

Les douleurs rénales très-vives, véritables douleurs néphrétiques, qui accompagnent quelquefois ces hématuries ne sauraient servir par elles-mêmes au diagnostic, alors qu'elles tiennent évidemment à l'issue pénible des caillots. Elles ne sont propres qu'à démontrer l'origine rénale de l'hématurie. En général, la douleur offre très-peu d'importance dans le cancer du rein. On a vu que celui-ci était par lui-même peu douloureux, ou même pas du tout. On a pu prendre pour une néphrite les douleurs d'un cancer rénal (1) : mais c'est là un cas exceptionnel.

Lorsque des doutes s'élèvent touchant l'existence d'une telle altération du rein, et qu'il n'y a pas de pissement de sang actuel, qu'il y en ait eu ou non auparavant, il faut examiner l'urine avec soin. On pourra découvrir par le microscope la présence de globules sanguins. Or, l'existence habituelle de globules du sang dans l'urine, rapprochée d'autres symptômes, sera propre à confirmer les soupçons de cancer rénal.

Mais, en l'absence complète d'hématurie, il n'y a que l'existence d'une tumeur rénale qui puisse permettre de reconnaître la maladie. Il serait difficile d'assigner aux tumeurs rénales peu volumineuses, dures, bosselées, s'il n'y a ni pissement de sang, ni témoignages manifestes de diathèse cancéreuse, des caractères propres à faire reconnaître un cancer. Presque toutes les tumeurs rénales sont bosselées, dures sous un petit volume, peuvent être un peu sensibles à la pression, et d'ailleurs ne se prêtent qu'à une investigation un peu éloignée.

Mais lorsque le rein a pris un volume considérable, le diagnostic devient beaucoup plus facile. Ces reins énormes se rattachent presque toujours au cancer ou à la pyélite. Or, la marche connue de la pyélite calculeuse ou de la pyélite catarrhale ne saurait guère laisser de doute sur la nature de la tumeur, ou il faudrait que l'on se trouvât privé de tout renseignement sur les périodes antérieures de la maladie. Cependant il ne faut pas ignorer que, si les petites tumeurs du rein sont presque toujours dures, les grandes tumeurs sont ordinairement de peu de consistance, élastiques ou encore fluctuantes. Il en est ainsi non-seulement des pyélites, mais surtout peut-être des cancers, presque toujours mous à ce degré de développement. On a même pu prendre un de ces cancers énormes pour une tumeur enkystée de l'ovaire (2).

Pronostic.

La gravité et l'incurabilité du cancer du rein ne sauraient être mises en question. Mais les circonstances qui viennent d'être invoquées tout à l'heure font qu'il exerce peut-être une moindre influence que d'autres sur la santé générale.

Le cancer du rein se développe en général sous l'influence d'une diathèse cancéreuse généralisée, et assurément ne peut qu'ajouter aux con-

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, t. VIII, p. 155.

(2) *Bulletin de la Société anatomique*, t. VIII, p. 201.

Digitized by Google

ditions fâcheuses d'un individu déjà affecté d'un cancer dans le foie, par exemple, ou dans le poumon, circonstances très-communes. Mais il paraît offrir par lui-même peu de tendance à la propagation. Il demeure ordinairement confiné dans l'enveloppe fibreuse qui recouvre le rein ou dans la couche celluleuse qui l'environne. La fonction à laquelle président essentiellement les reins ne souffre que relativement de la dégénérescence de l'un de ces organes, et l'autre paraît y suppléer complétement. C'est pour cela sans doute qu'un rein cancéreux peut atteindre les dimensions énormes que l'on observe si souvent, sans que l'organisme paraisse toujours en souffrir outre mesure.

Mais ce qui aggrave très-directement le pronostic du cancer rénal, et ce qui le rend souvent incompatible avec la prolongation de la vie, ce sont les hématuries qui, lorsqu'elles existent à un certain degré, affaiblissent les malades au plus haut point, et les font quelquefois mourir anémiques avant que la cachexie ait eu le temps de se développer.

CHAPITRE V.

TUBERCULES DU REIN.

Anatomie pathologique.

La tuberculisation des reins fait presque toujours partie de la tuberculisation générale. Elle est ordinairement accompagnée de tubercules dans quelque autre point de l'abdomen, du bassin, dans la prostate ou dans les testicules chez l'homme, dans la matrice chez la femme. Cependant, dans quelques cas rares, elle apparaît primitive dans le rein et y demeure concentrée. On a trouvé une double tuberculisation du rein chez un jeune homme de vingt-sept ans, arrivé à l'hôpital dans un état de consomption très-avancée, et ne présentant de tubercules dans aucun autre organe (1).

La tuberculisation du rein représente toutes les formes de la tuberculisation pulmonaire, granulations miliaires demi-transparentes, noyaux tuberculeux, ramollis, cavernes, mais avec quelques particularités qu'il importe de faire connaître.

On peut ne trouver qu'un noyau isolé, gros comme une noisette par exemple, ou encore deux ou trois granulations isolées. Plus souvent les tubercules sont multipliés et épars dans tout e rein. Quelquefois ils n'en occupent que la superficie et, adhérant à la ace interne de la membrane d'enveloppe qu'ils suivent, lorsqu'on l'enlève, c'est à elle qu'ils semblent

(1) Lala, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXXI, p. 118.

Digitized by Google

appartenir. Ou bien on trouve tout le rein criblé de petits points, demi-transparents, jaunâtres, épars également dans la substance tuberculeuse comme dans la substance corticale; ou bien quelques noyaux tuberculeux, durs ou ramollis, ces derniers se laissant complétement évider par la projection d'un courant d'eau qui laisse une cavité tapissée ou non d'une fausse membrane.

Quelquefois la tuberculisation n'occupe que la substance corticale. Mais on la voit, plus souvent, occuper, non pas exclusivement, mais tout spécialement la substance tubuleuse, l'autre ne montrant que quelques points tuberculeux isolés. On voit quelquefois la substance tubuleuse envahie dans son entier par la matière tuberculeuse qui en dessine exactement la forme, soit qu'elle la pénètre encore, soit qu'elle laisse à sa place des cavités qui représentent absolument la disposition des pyramides.

Un des caractères les plus remarquables de la tuberculisation du rein est la rapidité particulière du ramollissement et de l'élimination de la matière tuberculeuse dans la substance tubuleuse, laquelle se trouvant toujours alors pénétrée dans son ensemble de l'infarctus tuberculeux disparaît tout entier avec elle. « Ne pourrait-on pas, dit M. Gaubric, expliquer ce ramollissement et cette évacuation rapides de la matière tuberculeuse par le lieu où elle s'est déposée, dans un organe ou une portion d'organe que traversent à chaque instant les liquides sécrétés par la substance environnante (1)? » M. Lebert a fait la même remarque.

Il en résulte une forme très-particulière de la tuberculisation du rein, c'est l'existence de cavités, de loges, de coques distinctes, mais se réunissant dans le bassinet et renfermant du pus, des détritus tuberculeux, de la matière pultacée. Ces cavités sont tapissées de matière tuberculeuse, et cette couche tuberculeuse continue de s'étendre, libre en apparence, sur la surface du bassinet et jusque dans l'uretère, apparence qui provient, suivant M. Lebert, de ce qu'en se ramollissant les tubercules ont fait disparaître la couche mince de la muqueuse dans l'épaisseur de laquelle ils s'étaient développés, et qui les recouvrait. D'un autre côté, M. Rayer a montré cette tuberculisation de la muqueuse des calices, du bassinet, de l'uretère, sous forme de petits grains tuberculeux déposés dans son épaisseur, la soulevant inégalement et la rendant rugueuse. Quelquefois aussi la dégénérescence se concentre sur ces mêmes points, et y détermine de petites ulcérations ovalaires, déprimées, blanches ou grisâtres, entourées de matière tuberculeuse, ou bien de larges excoriations d'un rouge vif, entourées d'un large dépôt de matière tuberculeuse en nappe (Rayer).

Cette destruction de la substance tubuleuse peut se continuer jusque dans la substance corticale, et ne plus laisser qu'une sorte de coque fibreuse, pleine de matière pultacée.

L'uretère est souvent envahi par la dégénérescence, et converti en un cordon dur, épaissi, tuberculeux, quelquefois oblitéré.

(1) Gaubric, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XV, p. 380.

Digitized by Google

On ne rencontre pas plus de graviers ni de calculs dans les reins tuberculeux que dans les reins cancéreux.

Les reins tuberculeux offrent habituellement un volume plus considérable qu'à l'état normal, mais rarement exagéré. Cependant, lorsque l'uretère est oblitéré, ils peuvent présenter des distensions analogues à celles qui ont été décrites précédemment.

On trouve plus souvent un seul rein tuberculeux que les deux ensemble. Mais les deux reins sont plus souvent affectés simultanément de tubercules que de cancer.

Les tubercules ne se rencontrent guère limités au rein qu'à l'état de granulations ou de noyaux crus. Lorsqu'il y a fonte tuberculeuse dans les reins, on a vu que la tuberculisation se répandait en général sur la surface des bassinets et dans l'uretère. Elle s'étend souvent plus loin encore, et l'on trouve alors une cystite, presque toujours tuberculeuse, avec ou sans ulcérations, une uréthrite tuberculeuse et des tubercules dans la prostate. M. Cruveilhier signale la propagation de la dégénérescence dans les testicules, les canaux déférents et la vésicule séminale. Il faut remarquer à ce sujet que la tuberculisation du testicule est souvent primitive, et, comme elle est la plus facile à reconnaître, elle peut aider puissamment au diagnostic.

Symptômes.

Il est fort difficile d'assigner à la tuberculisation des reins une symptomatologie effective. Les douleurs de la région rénale, l'augmentation de volume des reins, les modifications de l'urine, sont à peu près les seuls éléments directs de diagnostic qui puissent nous servir dans les maladies organiques du rein. Or, les douleurs tuberculeuses du rein n'offrent rien de particulier. Le rein acquiert rarement un volume qui permette de le reconnaître extérieurement, et surtout qui appelle l'attention de ce côté. Enfin l'urine ne paraît pas subir alors de modifications bien caractérisées.

Il résulte de tout cela que, dans la grande généralité des cas, la tuberculisation du rein n'a point été diagnostiquée pendant la vie, comme on peut s'en assurer en consultant les observations assez nombreuses rassemblées dans l'ouvrage de M. Rayer, et celles que renferment les *Bulletins de la Société anatomique*. Les cas où l'attention avait été attirée sur l'appareil urinaire par quelque symptôme spécial ou par les modifications de l'urine, appartenaient presque tous à des cystites tuberculeuses accompagnant les tubercules rénaux.

On voit cependant que quelques malades se plaignaient de douleurs dans les reins, mais diffuses, jamais violentes, et rarement de nature à faire reconnaître une lésion du parenchyme rénal lui-même. Ces douleurs ne s'étendaient à la vessie et au testicule que lorsque ces organes étaient tuberculeux eux-mêmes, ce qui arrivait assez souvent.

L'augmentation de volume du rein, presque toujours due à une pyélite

Digitized by Google

tuberculeuse, n'a été que très-rarement reconnue pendant la vie, faute surtout d'examen direct. Elle avait pris des dimensions énormes dans un cas rapporté par M. Cruveilhier (1). Dans un autre où l'on avait trouvé dans la région hypogastrique une tumeur grosse comme les deux poings, molle et fluctuante, placée au-dessus de la symphyse du pubis, M. Malgaigne avait cru à un abcès placé entre les parois abdominales et la face antérieure de la vessie, et communiquant avec ce réservoir; le malade urinait en effet du pus en très-grande abondance, mêlé à des détritus tuberculeux. Les deux reins étaient tuberculeux, et la vessie, qui formait la tumeur hypogastrique, était distendue et pleine d'un pus fétide, sans être tuberculeuse elle-même, du moins s'il est permis de le conclure d'après le silence de l'observation à cet égard (2). Ce fait, que j'ai déjà signalé plus haut, recueilli chez un jeune homme de vingt-sept ans, est donné comme exemple de tuberculisation isolée du rein. Il est à regretter que l'observation manque de détails suffisants.

L'urine ne renferme jamais de graviers ni de calculs. Je vois seulement que l'on a trouvé une fois le bassinet plein de pus et de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien (3). Si l'on a aperçu du sang dans l'urine, c'est seulement alors qu'il existait des ulcérations dans la vessie. Il est vrai que l'on a trouvé plusieurs fois l'urine albumineuse, purulente, alcaline, fétide, contenant même des grumeaux tuberculeux. Mais la tuberculisation de l'appareil urinaire est si souvent diffuse qu'il est fort difficile, même en présence de cette dernière circonstance, de reconnaître l'altération du rein aux caractères seuls de l'urine.

Les éléments du diagnostic se tireront donc très-spécialement de la notion d'une tuberculisation générale, soit chez des phthisiques, soit chez des scrofuleux; tuberculisation du poumon, du tissu cellulo-glandulaire ou des os. La présence actuelle de tubercules dans le testicule, ou la circonstance de l'extirpation antérieure d'un testicule tuberculeux, ne sera pas moins significative. Si, dans de telles conditions, l'urine est trouble, purulente, albumineuse, si elle présente des grumeaux tuberculeux, on interrogera la vessie et les reins.

La cystite sera facilement reconnue par la douleur ou la sensibilité hypogastrique, et par des symptômes de dysurie plus ou moins prononcés. Si l'on constate des douleurs rénales spontanées ou de la sensibilité à la pression d'un ou des deux reins, si l'examen direct permet de reconnaître de la tuméfaction, des bosselures, on diagnostiquera une tuberculisation rénale. Celle-ci sera encore vivement soupçonnée si les caractères de l'urine qui viennent d'être indiqués ne s'accompagnent point de symptômes vésicaux.

Dans les cas, très-rares du reste, de tuberculisation primitive du rein,

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique générale*, t. IV, p. 825.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXXI, p. 118.
(3) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XV, p. 141.

Digitized by Google

le diagnostic ne me paraît guère possible que par voie d'élimination de lésion cancéreuse ou calculeuse du rein, et de toute autre cause de consomption ou de cachexie qu'une altération du rein manifestée par quelques symptômes directs ou indirects. La présence de la matière tuberculeuse dans l'urine est à peu près seule propre à confirmer absolument le diagnostic; mais encore ne pourra-t-elle avoir lieu qu'après la fonte de la matière tuberculeuse du rein et son élimination par le bassinet. Je dois rappeler à ce sujet qu'il n'y a jamais de pyélite tuberculeuse que consécutivement à la tuberculisation avancée du parenchyme rénal lui-même.

CHAPITRE VI.

HYDATIDES DU REIN.

C'est, après le foie et le poumon, dans le rein que l'on rencontre le plus souvent des hydatides. Cependant, c'est encore une altération assez rare chez l'homme. M. Davaine n'en a rassemblé que 30 exemples, sur 376 cas d'hydatides, dont 166 appartenant au foie, et ce dernier nombre étant encore inférieur à la réalité.

Le développement, l'évolution et les terminaisons du kyste hydatique sont à peu près les mêmes dans le rein que dans le foie : il me suffira donc de donner ici un aperçu de cette altération considérée dans le rein, renvoyant au chapitre consacré aux hydatides du foie (1), pour tout ce qui se rapporte à l'histoire pathologique des hydatides elles-mêmes.

On ne trouve ordinairement qu'un kyste unique dans le rein, et dans un seul rein, contenant des hydatides multiples. Ce kyste peut ici, comme dans le foie, subir une altération rétrograde avant d'avoir été perçu à l'extérieur. D'autres fois il se développe indéfiniment et acquiert un volume considérable.

La partie du rein occupée par un kyste acéphalocyste volumineux prend quelquefois une teinte jaune-chamois. Souvent alors les membranes extérieures des reins sont fortement injectées, et le bassinet est confondu et réuni avec la tumeur par des fausses membranes organisées, parcourues d'un grand nombre de vaisseaux. A la coupe, on voit ordinairement dans la poche rénale les dispositions suivantes, en procédant de l'extérieur à l'intérieur : Elle est formée : 1° par les substances rénales atrophiées et anémiques, visibles et distinctes encore dans quelques points, et, en quelques autres, réduites à une simple trame celluleuse, infiltrée çà et là d'une matière jaunâtre accidentelle, et formant une sorte de membrane grisâtre

(1) Voyez t. II, p. 228.

Digitized by Google

à l'extérieur, et jaunâtre à la coupe; 2° par un véritable kyste, à parois fermes et fibreuses, dont la surface interne, un peu inégale et jaunâtre, offre, par places, des brides celluleuses plus denses que les parois, avec des enfoncements, les uns plus larges et profonds, les autres plus petits et digitiformes (1). En contact avec cette surface, mais sans adhérence avec elle, se trouve une grande poche molle et membraneuse (acéphalocyste mère), renfermant un nombre plus ou moins considérable d'échinocoques, libres ou adhérents. Par suite de leurs progrès, ou par des causes accidentelles, ces kystes peuvent s'enflammer et éprouver diverses altérations dans leurs parois et leur contenu. Ainsi, parfois, les acéphalocystes ne sont plus renfermées dans une poche unique; on trouve, contre les parois du kyste, des lambeaux jaunâtres, des espèces de débris de la poche *hydatique mère;* le kyste est tapissé par une matière jaune particulière, plusieurs de ces petites acéphalocystes sont comme flétries, ridées, et généralement opaques et jaunâtre. Le liquide dans lequel nagent les hydatides, au lieu d'être ténu et transparent, est le plus souvent trouble, d'apparence laiteuse ou purulente (2).

Tant qu'un kyste hydatique du rein ne s'est pas ouvert, il ne détermine pas de troubles fonctionnels appréciables, non plus que de douleurs, et la santé générale n'en subit aucun trouble. Ceci s'explique aisément. L'altération se trouvant toujours limitée à un seul côté, le rein intact suffit pour maintenir la sécrétion urinaire elle-même dans son intégrité. Les hydatides ne sont autre chose, pour les organes qui les renferment, que des corps étrangers, développés dans l'interstice des tissus qu'ils se bornent à refouler et à atrophier par compression, sans y entraîner aucune hétéromorphose, isolés qu'ils en sont du reste par leur kyste d'enveloppe. Enfin il n'existe dans le voisinage du rein aucun organe qui ait à éprouver quelque gêne de la part des tumeurs qui s'y développent, les intestins pouvant fuir devant elles, sans en éprouver aucun embarras ni aucune altération de leur calibre. Il n'y a que le cas où la tumeur rénale vient à rejoindre ou la base du foie à droite, ou la base du poumon à gauche; encore ce développement excessif n'arrive-t-il qu'à créer des communications anomales, sans qu'il puisse en résulter une compression gênante pour ces organes.

L'existence d'un kyste hydatique du rein ne donne donc lieu qu'à une tumeur non douloureuse, appréciable au toucher et à la percussion, arrondie, lisse, fort semblable à celles qui apparaissent dans la région rénale à la suite de la pyélite chronique ou d'une hydronéphrose. Mais il est, suivant M. Rayer, un phénomène qui, dans certains cas, peut faire reconnaître la présence des hydatides, c'est le froissement hydatique, cette espèce d'ondulation que perçoit le doigt appliqué à la surface de la tumeur, lorsqu'on la percute avec les doigts de l'autre main. Mais je ne pense pas que ce signe ait été souvent reconnu dans les tumeurs

(1) Rayer, *Traité des maladies des reins*, t. III, p. 545.
(2) Rayer, *eod. loc.*, p. 547.

Digitized by Google

hydatiques du rein. Telle paraît être aussi l'opinion de M. Davaine.

Cependant la tumeur rénale peut acquérir des dimensions considérables. C'est surtout de bas en haut qu'elle tend à se développer. Elle peut, lorsqu'elle appartient au rein droit, gagner la face inférieure du foie, et, grâce aux adhérences qui se développent alors dans cette région assez obscure, faire corps avec elle, de sorte qu'il peut être assez difficile de faire, dans la détermination du siége de la tumeur, la part distincte du foie et du rein. Il est à remarquer cependant, dit M. Rayer, que les kystes acéphalocystes du foie sont le plus ordinairement situés plus en avant, et qu'ils sont évidemment continus avec le bord tranchant du foie. Dans les cas obscurs, quelques circonstances particulières, l'existence antérieure d'un ictère ou d'un dérangement fonctionnel du rein, pourront quelquefois éclairer le diagnostic ; mais il faut convenir que, hors les cas où la tumeur rénale forme une voussure aux lombes et se prolonge vers la fosse iliaque, il est difficile de préciser le siége de la tumeur. Il est certain que les signes distinctifs que l'on pourrait donner à ce sujet, en dehors des circonstances de forme qui peuvent être encore saisies, seraient purement spéculatifs. Lorsque les limites qui séparent le foie du rein ont cessé d'être distinctes, le diagnostic sera d'autant plus difficile que les tumeurs kystiques du foie se développent en général, assez volontiers, précisément dans la direction du rein. Mais de semblables difficultés se rencontrent rarement, et dans les kystes du foie la voussure du rebord costal permettra presque toujours de reconnaître leur siége, de même que son absence établira par elle-même une forte présomption de tumeur rénale.

Cependant les kystes hydatiques du rein, comme ceux du foie, finissent souvent par s'ouvrir une communication artificielle qui permette l'issue des hydatides et la guérison définitive. C'est le plus souvent dans le bassinet que ces kystes se perforent, par une ou plusieurs ouvertures, d'autres fois dans le poumon gauche, d'autres fois dans la région lombaire.

Dans le premier cas, les hydatides s'engagent dans l'uretère qu'elles parcourent, ainsi que la vessie et le canal de l'urèthre. Elles ne déterminent, durant ce long parcours, d'autres accidents que ceux qui résultent de l'obstruction d'un conduit trop étroit pour leur livrer un passage facile; mais ce sont toujours des accidents passagers. Si c'est dans l'uretère, il survient des douleurs vives, répondant au méat urinaire, même des coliques néphrétiques (Rayer, Davaine), des nausées ou des vomissements ; si c'est dans l'urèthre, on observe les symptômes de la rétention d'urine. Tous ces accidents se dissipent dès que les hydatides ont passé ; mais ils peuvent se reproduire chaque fois que de nouvelles hydatides trop volumineuses se présentent au passage.

Il ne faut pas toujours considérer comme provenant du rein les hydatides éliminées par les voies urinaires. L'examen attentif de l'abdomen permettra de reconnaître les kystes développés dans le voisinage de la vessie, et qui se seraient ouverts dans sa cavité.

Je ne puis que consigner pour mémoire la perforation des kystes du

Digitized by Google

rein dans le poumon, dans la région lombaire et surtout dans l'intestin. Il n'existe point sur ces différents sujets d'observations suffisantes pour en faire l'objet d'une description.

Les hydatides du rein ne constituent pas toujours une affection absolument grave. Leur guérison s'opère quelquefois avec une grande facilité au moyen de leur élimination par les voies naturelles. Mais il est impossible d'établir aucune règle relative à leur pronostic. Quant à leur traitement, il échappe complétement à l'intervention effective de l'art.

CHAPITRE VII.

KYSTES DES REINS.

L'étude des kystes des reins est presque exclusivement une étude d'anatomie pathologique.

On trouve assez fréquemment dans les reins des poches arrondies, à parois minces, parfaitement transparentes et incolores, non vasculaires (Rayer), enchâssées dans le parenchyme rénal dont elles peuvent être détachées par la dissection, rarement isolées, presque toujours très-multipliées, et renfermant habituellement une sérosité claire, limpide, légèrement jaunâtre, ordinairement albumineuse, et dans laquelle on a presque toujours trouvé de l'acide urique.

Quelle est l'origine de ces kystes? Il est fort difficile de répondre à cette question. Ils sont entièrement étrangers à ces poches qui ont été étudiées précédemment, et qui sont formées par la dilatation des calices et du bassinet. Si quelques-uns d'entre eux montrent les traces d'un épanchement sanguin, la plupart n'en offrent aucun vestige. S'ils accompagnent quelquefois les altérations de la néphrite simple ou de la néphrite albumineuse, le plus souvent le rein ne présente rien de ce genre. Il faut en dire autant du cancer et des calculs que l'on a rencontrés quelquefois, mais de préférence du côté opposé au rein kystique. Enfin il n'est point de symptôme direct ni de trouble fonctionnel qui paraisse se rattacher à leur présence.

Parmi ces kystes, les uns sont simplement séreux, d'autres renferment du sang, d'autres enfin contiennent des matières diverses. Je ne mentionne pas ici les kystes hydatiques dont il a été question précédemment.

Pour peu que ces kystes soient multipliés ou un peu volumineux, le rein est manifestement atrophié, et sa propre substance peut disparaître presque entièrement. En voici un exemple qui donne une idée exacte du degré extrême de cette altération, et permettra de se représenter ses

Digitized by Google

degrés de moindre développement. « Le rein gauche, dont le bassinet est plus grand qu'à l'état normal, présente une douzaine de kystes faisant relief à la surface du rein, et dont un est gros comme un œuf et noirâtre à l'extérieur, tandis que les autres sont transparents. Ils sont remplis d'un liquide incolore, limpide, rappelant à peu près le liquide séreux des hydrocèles ; ils ne renferment pas d'acéphalocystes. La substance du rein est *complétement détruite*. Le rein droit est entouré comme d'une grappe, et les kystes qui l'enveloppent sont bien au nombre de cinquante, de volumes variables, depuis la grosseur d'une petite noix jusqu'à celle d'un pois. Les uns ont un aspect rosé, les autres sont transparents, quelques-uns noirâtres. Il reste une petite proportion de substance rénale à la partie postérieure, dans le voisinage du hile, ce qui explique la persistance de la fonction urinaire (1). »

Ces kystes se développent quelquefois extérieurement, et ils sont alors plus souvent isolés que multiples. J'ai trouvé chez une vieille femme morte de pneumonie l'altération suivante : on voit naître de la partie supérieure du rein droit une poche presque aussi volumineuse que le poing, transparente, pleine de liquide clair et séreux, sans odeur urineuse, et donnant au toucher la sensation d'un kyste hydatique. La couche corticale se continue jusqu'à une certaine distance dans l'épaisseur de ses parois, puis disparaît. La paroi inférieure du kyste, qui pénètre jusqu'au niveau du bassinet, est parcourue par plusieurs calices très-dilatés et allongés, et que l'on distingue très-bien à travers la transparence de la membrane même qui le tapisse. Quant au rein lui-même, il est tout à fait aplati, diminué des deux tiers de son épaisseur, sans offrir d'autre altération appréciable dans sa texture.

Les reins sont ordinairement rapetissés. Cependant M. Blachez les a trouvés doublés de volume, le parenchyme rénal ayant presque complétement disparu (2). M. Ducluseau a trouvé un rein kystique qui avait la grosseur du poing (3), mais on voit que cette augmentation de volume du rein est parfaitement compatible avec l'atrophie réelle de l'organe.

Ces kystes se montrent d'une manière très-prédominante dans la substance corticale. « Les kystes de la substance tubuleuse, dit M. Rayer, toujours très-petits, sont des espèces de vésicules qui ne dépassent presque jamais le volume d'un grain de chènevis, et qui contiennent ordinairement une matière séreuse ou gélatiniforme (4). »

Les kystes de la substance corticale peuvent, lorsqu'ils sont en petit nombre, acquérir un assez grand volume. M. Siredey en a montré un qui possédait le volume d'un œuf de poule, et j'en ai vu un moi-même qui avait le volume du poing. Un kyste retiré du rein par la dissection donne

(1) Jessé, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXIX, p. 45.
(2) Blachez, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXXII, p. 369.
(3) Ducluseau, *Bulletins de la Société anatomique*, 1865, t. XXVII, p. 94.
(4) Rayer, *loc. cit.*, t. III, p. 512.

Digitized by Google

quelquefois le froissement hydatique. J'ai fait cette remarque dans une observation citée plus haut. M. Broca l'a faite également.

Ces kystes sont quelquefois hématiques. En voici quelques exemples :

Des kystes multiples des reins, d'un volume variable, atteignant au plus celui d'une noisette, plus nombreux dans la substance corticale que dans la tubuleuse, contenaient un liquide séreux ou séro-sanglant; dans quelques-uns d'entre eux le contenu était noirâtre. Certains renfermaient une matière gélatineuse comparable à la gelée rougeâtre que l'on trouve quelquefois dans les tumeurs de l'ovaire (1).

Les deux reins anémiés sont le siége d'un grand nombre de petits kystes renfermant un liquide transparent; le rein gauche offre en outre sur son bord postérieur une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule. Cette tumeur est constituée par une membrane extérieure épaisse, fibreuse et résistante, continue avec la capsule du rein épaissie, et par une substance molle, granuleuse, peu homogène, d'aspect rougeâtre dans certains points, jaunâtre dans d'autres, et présentant partout un grand nombre de petits cristaux blancs. L'examen microscopique, fait conjointement avec M. Ch. Robin, permet de constater qu'elle est composée d'un grand nombre de cristaux de cholestérine et de granulations qui, selon M. Robin, sont des globules de sang altéré. On n'y trouve aucun débris d'acéphalocyste. Cette tumeur est sans communication avec la substance corticale du rein; à côté d'elle se trouvent deux autres tumeurs plus petites, également munies d'une enveloppe fibreuse, renfermant, l'une surtout, des cristaux de cholestérine, et l'autre un caillot sanguin assez récent, ce qui s'accorde avec l'examen microscopique pour faire admettre que le contenu de la tumeur principale était bien du sang épanché et altéré. Le malade, un vieillard de soixante-seize ans, mort d'une affection organique de l'estomac, n'avait jamais présenté de trouble fonctionnel du côté des reins; dans les derniers temps de sa vie, il avait quelque difficulté pour uriner, ce qui tenait à l'augmentation de volume de la prostate et à la faiblesse musculaire de la vessie (2).

Les reins présentent une dégénérescence graisseuse remarquable, avec atrophie de la substance corticale. On remarque en outre dans le droit un kyste séreux du volume d'un œuf de poule et une tumeur de la grosseur d'une noisette. Cette tumeur, noirâtre extérieurement, est à l'intérieur molle, blanchâtre et filamenteuse. On en voit une, de semblable aspect, mais de volume plus petit, sur le rein du côté opposé. M. Cruveilhier voit dans ces tumeurs des masses fibrineuses, suite d'hémorrhagie (3).

J'ai dit qu'il paraissait difficile d'expliquer le mode de formation des kystes séreux des reins. On peut se demander si l'apoplexie rénale, ou l'hémorrhagie interstitielle du rein, ne représenterait pas leur véritable

(1) Bouvier, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXX, p. 83.
(2) Lancereaux, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXXIII, p. 205.
(3) Siredey, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXXIII, p. 446.

Digitized by Google

origine, au moins pour un certain nombre d'entre eux. On trouve dans le cerveau des kystes séreux, tout semblables à ceux-ci, et dont l'origine hématique ne peut être contestée.

On s'est peu attaché jusqu'ici à suivre la transformation des hémorrhagies interstitielles des organes parenchymateux. M. Rayer se contente, pour le sujet qui nous occupe, de décrire les apoplexies rénales, sans aller au delà de leur transformation en petits îlots jaunâtres dont on exprime par la pression une humeur offrant au microscope une foule de globules sanguins (1). Comme les kystes séreux, les foyers sanguins se rencontrent beaucoup plus dans la substance corticale que dans la substance tubuleuse (2).

Il est impossible de ne pas être frappé du rapprochement que l'on trouve quelquefois, sur le même rein, entre des kystes séreux, des kystes séro-sanguins et des kystes à proprement parler sanguins. J'ai eu soin de choisir, parmi les exemples que j'ai rapportés, des cas de ce genre. Ils semblent mettre sur la trace du mode de formation de quelques-uns de ces kystes séreux, et peut-être de la généralité d'entre eux, si ce n'est de la totalité. Les éléments de l'urine que l'on y rencontre peuvent n'y avoir été introduits que consécutivement. Le fait suivant, que j'ai recueilli à la Salpêtrière, sur le cadavre d'une vieille femme morte de pneumonie aiguë, nous fait assister à une période de transformation de ces infiltrations sanguines du rein. On peut supposer que, si la vie se fût prolongée, une série de kystes séreux et rapprochés, et tenant la place du tissu rénal lui-même, eût pu remplacer les altérations que j'ai rencontrées. La moitié inférieure du rein droit était couverte extérieurement de bosselures molles, légèrement violacées, et laissant écouler par l'incision du sang pur et noir, contenu dans une poche isolée ou infiltré dans un tissu lâche et celluleux. Sous une ou deux de ces bosselures, on trouve un peu de matière molle et d'un blanc grisâtre, comme tuberculeuse. La substance du rein, dans toute la moitié inférieure, était convertie en un tissu rougeâtre, formé de brides qui s'entrecroisaient irrégulièrement et laissaient entre elles des vides assez grands, d'apparence celluleuse. Elle présentait çà et là de petites taches jaunes, tout à fait semblables au résidu d'un ancien épanchement de sang, et rappelant l'apparence de certaines taches cicatricielles du cerveau. Dans quelques points ce tissu était encore infiltré de sang récemment épanché.

Les kystes des reins ne renferment pas seulement de la sérosité ou du sang. « On trouve dans des kystes, qui offrent la même structure que les précédents, une matière jaunâtre ou brunâtre, tremblotante, gélatiniforme, ou qui a les principales propriétés physiques du mucus. Parfois une matière beaucoup plus dense, solide, semblable au cristallin, quoique moins transparente, remplit complétement la cavité de ces poches accidentelles et leur donne la résistance de productions morbides solides. Une

(1) Rayer, *loc. cit.*, t. III, p. 330.
(2) *Eod. loc.*, p. 428.

Digitized by Google

matière blanchâtre, argentine, qui remplissait un de ces kystes, fut reconnue par l'analyse pour de la cholestérine. D'autres fois ces kystes contiennent un liquide lactescent, une sanie puriforme, ou du véritable pus, bien lié et jaunâtre. Enfin, on trouve quelquefois leur cavité presque vide, leurs parois singulièrement déformées, et en même temps la substance rénale voisine indurée, disposition qui paraît être consécutive à la résorption d'une partie ou de la totalité de l'humeur du kyste (1). »

Il est impossible de rapprocher aucune manifestation symptomatique de l'existence de ces kystes. Leur découverte est toujours une surprise anatomique. Il est vrai que c'est surtout chez des vieillards qu'on les rencontre.

Cependant on a vu quelquefois succomber à des accidents aigus violents, cérébraux surtout, des individus chez qui la substance propre des reins avait presque entièrement disparu. Les cas de ce genre doivent peut-être se rapporter à ceux que l'on a, dans ces dernières années, rapportés à l'*urémie*. (Voy. NÉPHRITE ALBUMINEUSE.)

CHAPITRE VIII.

DÉPLACEMENT DES REINS, REINS MOBILES, REINS FLOTTANTS.

Le déplacement des reins est une lésion de peu de gravité, mais qui paraît plus commune qu'on ne le pense généralement, et peut donner lieu à des erreurs de diagnostic très-préjudiciables; aussi est-il nécessaire de connaître ce qui s'y rapporte.

Le déplacement du rein a été jusqu'ici observé presque exclusivement du côté droit et chez des femmes. Le rein n'adhère à la paroi abdominale postérieure que par un tissu cellulo-graisseux de consistance médiocre et dont il se laisse détacher facilement par énucléation; il n'est immédiatement soutenu que par le feuillet péritonéal qui passe au-devant de lui; enfin, les vaisseaux auxquels il s'attache par son hile se laissent distendre trop aisément pour lui servir de soutien efficace. Le foie exerce sur le rein droit une pression très-indirecte, mais qui, dans certaines circonstances, peut devenir plus immédiate. Le rein peut devenir, à l'époque menstruelle, le siége d'une hypérémie qui, en augmentant ses dimensions et son poids, tend à lui faire quitter l'espace où il est blotti. Dans des cas plus directement pathologiques, sa dilatation dans l'hydronéphrose, la

(1) Rayer, *loc. cit.*, t. III, p. 508.

Digitized by Google

présence de calculs urinaires ou l'existence d'une tumeur quelconque peuvent agir de la même manière, en accroissant son volume et sa pesanteur. Enfin on a supposé encore que de violents efforts pouvaient déterminer une sorte de luxation du rein : mais on n'a que de très-rares exemples à citer à l'appui de cette hypothèse. M. Trousseau rapporte cependant une observation, due à M. Peter, dans laquelle on voit le rein déplacé à la suite d'une constriction prolongée occasionnée par un uniforme trop étroit. Tel est le résumé de l'étiologie pathologique du déplacement du rein.

Il résulterait des recherches d'un médecin allemand, M. Walther, cité par M. Trousseau (1), que cette circonstance est assez commune. En effet, ce médecin, ayant examiné les reins d'un grand nombre d'individus, a constaté une mobilité notable de ces organes chez beaucoup d'entre eux qui n'en souffraient aucunement, et chez qui, par conséquent, il n'y avait aucune raison de la soupçonner.

On peut donc considérer comme vraisemblable au moins que les reins subissent facilement un déplacement, qu'explique le peu de solidité de leurs attaches. Mais il paraît assez difficile de se représenter autrement les causes prédisposantes et déterminantes de ce déplacement.

Deux faits sont acquis : que le déplacement intéresse presque constamment le rein droit : M. Fritz a trouvé, sur 30 cas de reins flottants, 19 fois le rein droit, 4 fois le rein gauche et 7 fois les deux reins; qu'il se rencontre très-spécialement chez les femmes, 30 fois sur 35 observations, d'après M. Fritz (2).

La fréquence de cette altération chez la femme est attribuée par M. Cruveilhier à l'usage du corset : « Ce déplacement du rein, dit-il, qui est fort rare et toujours incomplet chez l'homme, est très-commun chez la femme, et résulte de la pression exercée par un corset trop serré. Le rein se trouve alors comprimé entre le foie qui est en avant, les dernières côtes et la colonne vertébrale qui est en arrière, et s'échappe de l'espèce de loge dans laquelle il est contenu sans y adhérer, à la manière d'un noyau de prune entre les doigts (3). » M. Becquet l'attribue au retentissement des fluxions cataméniales sur le rein, ou, si l'on veut, à la participation du rein aux fluxions périodiques de l'utérus et de la région utérine (4).

M. Becquet a établi ce point de pathogénie d'après des observations très-intéressantes, et qui ne laissent point de doutes sur l'influence que l'hypérémie rénale peut exercer sur le déplacement du rein, le rein abandonnant et retrouvant sa situation normale suivant les alternatives de l'hypérémie, non plus que sur la dépendance où celle-ci peut se trouver de la congestion menstruelle. Mais cette dernière circonstance ne rend

(1) Trousseau, *Clinique médicale*, 2e édit., 1865, t. II, p. 775.

(2) Fritz, *Des reins flottants*, in *Archives générales de médecine*, t. XIV, p. 164.

(3) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1849, t. I, p. 723.

(4) Becquet, *Essai sur la pathogénie des reins flottants* (*Archives générales de médecine*, 1865, t. I, p. 5).

Digitized by Google

pas compte de la prédilection du déplacement pour le rein droit, que M. Cruveilhier explique directement par la pression du foie refoulé par le corset. Ces deux explications se rapportent très-bien à la grande fréquence de cette altération chez les femmes : mais nous ne savons pas jusqu'à quel point il est permis de les généraliser. Celle de M. Cruveilhier n'est même qu'une hypothèse. Celle de M. Becquet, appuyée sur des faits bien observés, n'a encore rencontré que des sujets particuliers d'observation. Il faut tenir compte des cas rares, mais enfin des cas observés chez les hommes. En laissant de côté, bien entendu, les cas d'hydronéphrose, de tumeur ou de calculs des reins, la congestion rénale fournit une cause pathologique qui paraît des plus rationnelles. Mais l'hypérémie aiguë et présente du rein n'a guère encore été constatée, surtout en dehors des phénomènes corrélatifs à la fluxion cataméniale. Il faut donc reconnaître que l'étiologie et la pathogénie du déplacement des reins sont loin d'être encore déterminées, et paraissent supposer en général l'existence de causes lentes et peu saisissables.

Symptômes.

Le rein peut être déplacé d'une manière définitive, ce qui est le cas le plus ordinaire, ou d'une manière accidentelle. Dans le premier cas, bien qu'il conserve habituellement une mobilité notable, on peut admettre que des adhérences consécutives peuvent lui imprimer une fixité inaccoutumée.

On trouve, sur l'un des côtés de l'abdomen, presque toujours à droite, une tumeur lisse, obronde, allongée, dont la forme, ordinairement facile à délimiter, correspond exactement à celle du rein, arrondie en dehors, légèrement excavée en dedans. L'extrémité supérieure de l'organe, généralement plus saisissable, tend à se porter en dehors et par conséquent à lui imprimer une direction qui se rapproche un peu de l'horizontale. Elle est remarquablement superficielle et quelquefois vient s'offrir dans la main, immédiatement au-dessous de la paroi abdominale, et se trouve sur un plan plus ou moins inférieur à la région rénale. La pression n'en est pas très-douloureuse, mais désagréable, quelquefois un peu lipothymique : cependant on ne peut la pousser contre la colonne vertébrale, ou de haut en bas vers la crête iliaque, sans déterminer une vive douleur (1). Un des caractères les plus frappants de cette tumeur est la mobilité ; on peut la déplacer en haut et en dedans ; on la sent fuir en bas dans les fortes inspirations. La percussion donne, sinon une matité très-nette, du moins un son sourd qui remplace la sonorité naturelle à cette région. On a pu constater quelquefois un aplatissement dans la région lombaire au point correspondant au rein, une sensation de vide et même une sonorité manifeste (Fritz).

Il paraît résulter des recherches de M. Walther que beaucoup de per-

(1) Oppolzer, *De la mobilité des reins* (*Union médicale*, du 9 février 1858, extrait de *Wien. Wochenschrift*, 1856, n° XIII).

Digitized by Google

sonnes portent un rein déplacé sans en avoir conscience. Mais un certain nombre accusent des sensations vagues de pesanteur, de tiraillement, ou même la sensation distincte de quelque chose qui tombe ou qui glisse dans l'abdomen. Mais point de phénomènes plus prononcés, en particulier point de troubles sympathiques. On a noté deux fois des douleurs névralgiques, crurales (Rayer) ou lombaires.

L'abaissement du rein est plus prononcé après une longue station debout que le matin au lit. Il s'accroît également, ainsi que les sensations qui y répondent, par la marche, le saut, les efforts.

On a remarqué chez un certain nombre d'individus une tendance à l'hypochondrie, ou plutôt une inquiétude hypochondriaque. Mais cela n'a été observé qu'alors que la présence constatée d'une tumeur dans l'abdomen, et d'une tumeur sur la nature de laquelle on est souvent resté indécis, provoquait une anxiété légitime.

Des accidents aigus ont été observés lors du déplacement momentané du rein, ou peut-être sous l'influence de la mobilité acquise par cet organe. Ces accidents ont été attribués à de la péritonite, à des coliques néphrétiques, à des coliques nerveuses, à des accidents hystériques. Ces interprétations sont propres à donner une idée des caractères qu'ils ont revêtus. M. Becquet a vu une douleur soudaine et atroce contraindre une malade à se jeter à l'instant sur un lit et à y demeurer quelques heures dans une immobilité absolue.

Diagnostic.

On voit que, lorsque des sensations vagues et indéterminées sont accusées dans un des côtés de l'abdomen, surtout à droite et surtout chez des femmes, il ne faut jamais négliger de constater la situation des reins. Les observations de M. Becquet montrent que des accidents aigus et douloureux, se reliant aux phénomènes menstruels, sollicitent la même préoccupation. Mais il est impossible d'assigner à ces divers phénomènes des caractères propres à l'altération qui nous occupe.

La constatation des signes objectifs du déplacement rénal lui-même sont les seuls qui permettent d'en reconnaître et d'en déterminer l'existence. Mais bien que rien ne soit plus facile, dans la plupart des cas, que de reconnaître les caractères de la tumeur qui en résulte, l'esprit des praticiens est en général si peu familiarisé avec ce sujet, qu'il a été souvent l'occasion de grossières erreurs.

La découverte d'une tumeur ou d'une tuméfaction insolite dans le flanc est souvent due aux malades eux-mêmes qui, sollicités par des douleurs aiguës ou par des sensations quelconques, portent la main sur cette région et en reconnaissent aisément la présence. Ils se rendent compte de sa mobilité ou même de sa disparition. Certains d'entre eux avaient fait depuis longtemps de pareilles remarques, lorsqu'ils appelaient pour la première fois l'attention des médecins sur ce sujet.

Voici de quelle manière on doit procéder dans cette exploration. Placé

Digitized by Google

du côté correspondant au siége du mal, la main droite saisit la tumeur, si elle est superficielle et mobile, ou s'applique sur elle, tandis que la main gauche presse alternativement la région lombaire et l'hypochondre, la région lombaire pour en reconnaître le vide relatif et pour repousser le rein en avant, l'hypochondre pour refouler la tumeur de haut en bas et la délimiter du côté du foie ou de la rate. Les deux caractères essentiels de la tumeur sont sa forme, reproduisant celle du rein, et sa mobilité que manifestent des mouvements de va-et-vient exercés par la main qui la presse. La pression, combinée avec la percussion, permet de reconnaître en haut un vide entre sa partie supérieure et le bord inférieur du foie, en bas son isolement de la région ovarique. Dans le cas où la tumeur existe à gauche, on prendra soin de délimiter exactement la rate.

Je ne ferai pas l'énumération de toutes les tumeurs abdominales qui ont été confondues ou qui peuvent l'être avec le rein déplacé. Je résumerai seulement les principaux éléments du diagnostic. Il est toujours facile de reconnaître que la tumeur est indépendante du foie ou de la rate en haut, de l'ovaire en bas. Il ne reste donc que les tumeurs du rein lui-même, de l'intestin, et les tumeurs isolées, péritonéales ou mésentériques. Les tumeurs du rein sont toujours fixes, à base profonde, plutôt globuleuses; et, si l'hydronéphrose reproduit la forme du rein et peut se compliquer effectivement de déplacement de cet organe, elle se distinguera toujours par l'accroissement manifeste de ses dimensions. Les tumeurs de l'intestin, comme celles du péritoine, peuvent offrir une certaine mobilité; mais c'est plutôt une mobilité d'avant en arrière que de bas en haut. Elles sont irrégulières, arrondies ou bosselées, et ne rappellent en rien la forme du rein. Il faut ajouter que le rein déplacé n'est jamais à proprement parler douloureux, à moins de pression directe d'avant en arrière, ce qui est même assez caractéristique, qu'il est souvent réductible, et quelquefois même se réduit spontanément, si son déplacement est dû à une hypérémie passagère; enfin que le déplacement du rein peut donner lieu à des accidents aigus, mais n'entraîne par lui-même aucune altération de la santé générale, aucun trouble fonctionnel de l'intestin.

Il faut prévoir le cas où des adhérences contractées par le rein déplacé priveraient celui-ci d'un de ses caractères les plus importants, la mobilité. Une pareille circonstance doit être au moins fort rare. Il suffit d'en avoir la possibilité présente à l'esprit, pour que l'ensemble des signes que j'ai exposés conserve sa véritable signification.

Le déplacement du rein paraît avoir par lui-même peu de gravité. Il peut devenir l'occasion d'accidents douloureux, s'il se produit sous l'influence d'une hypérémie rénale violente; mais cette dernière ne semble pas avoir alors de tendance à persister. Cette altération paraît seulement emprunter une gravité relative aux erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu, et qui deviennent l'occasion de traitements intempestifs ou de préoccupations illégitimes.

Digitized by Google

Traitement.

La première indication qui se présente est de s'opposer aux circonstances qui peuvent paraître propres à déterminer ou à favoriser le déplacement du rein. Quelque part que prenne effectivement à sa détermination l'usage du corset, il est certain que ce vêtement, surtout appliqué d'une manière irrationnelle, ne peut qu'ajouter à la tendance de cet organe à abandonner son siége naturel. Si c'est la fluxion cataméniale qui sollicite son déplacement, on conseillera, aux époques menstruelles, le décubitus dorsal et un repos absolu. Les habitudes hygiéniques concernant l'exercice seront réglées d'après la circonstance. On recommandera d'éviter les aliments qui disposent à la flatulence du tube digestif, tels que les farineux. La liberté du ventre sera soigneusement entretenue.

M. Becquet dit avoir obtenu en pareil cas de bons effets des eaux de Plombières. Il conseille également avec raison l'emploi de l'hydrothérapie. La chloro-anémie a été considérée comme une prédisposition (Fritz); on suivra les indications qui s'y rattachent. Enfin, on conseillera l'emploi d'une large ceinture de caoutchouc tissé, analogue aux bas usités pour les varices, ou encore l'usage d'une ceinture faite sur le plan de la ceinture hypogastrique, munie d'une pelote un peu concave et modifiée suivant l'occurrence (1).

(1) Trousseau, *loc. cit.*, t. III, p. 781.

Digitized by Google

MALADIES DE L'UTÉRUS ET DE SES ANNEXES

Les maladies chroniques de l'utérus peuvent être rattachées aux catégories suivantes :

Catarrhe;

Métrite chronique;

Déplacements de l'utérus;

Névralgies;

Lésions organiques.

Ces dernières doivent être considérées tout à fait à part. Les lésions organiques, cancers, tubercules, productions fibreuses, etc., atteignent l'appareil génital de la femme, et très-particulièrement l'utérus lui-même, au même titre que les autres appareils de l'économie. Leur histoire n'offre guère ici de particularités qu'en ce qui dépend du siége et des fonctions spéciales des organes qu'elles affectent.

Il n'en est pas de même des catarrhes, des métrites, des névralgies et des déplacements. Bien que représentant des états pathologiques très-distincts, ils se trouvent si habituellement réunis ensemble à un degré quelconque, qu'on est obligé de recourir à une méthode jusqu'à un certain point artificielle pour les décrire séparément. Leur coïncidence fréquente et leur dépendance mutuelle ne constituent pas le seul point de vue qui fasse un devoir de les rapprocher.

Les maladies chroniques de l'appareil utérin sont peut-être celles qui retentissent le plus directement sur l'ensemble de l'organisme, et en même temps celles qui subissent le plus manifestement l'influence des altérations générales dont la nutrition, la sanguification ou l'innervation peuvent se trouver atteintes. Les considérations anatomiques ou sémiologiques qui se rattachent immédiatement à leur existence ne constituent donc qu'une partie très-incomplète de leur histoire; et les désordres fonctionnels, comme les états pathologiques qui s'y trouvent ajoutés, n'y tiennent pas une moindre place, que la maladie utérine elle-même soit à leur égard protopathique ou deutéropathique. Tels sont les points que je m'attacherai à faire ressortir dans l'étude qui va suivre.

La première partie de cette étude comprendra la *métrite*, qui doit être distinguée, suivant son siége spécial ou prédominant, en métrite interne ou *métrite catarrhale*, *métrite parenchymateuse*, occupant le corps ou le col de la matrice, et métrite externe, ou *métrite péritonéale*. Le *catarrhe* simple de l'utérus et du vagin, *leucorrhée*, qu'il faut distinguer, bien que la distinction dogmatique soit plus facile ici que la distinction pratique, des inflammations catarrhales de la muqueuse qui les tapisse, fera l'objet d'un chapitre spécial.

Digitized by Google

Les *déplacements utérins* présentent de telles connexions avec la métrite que leur histoire devra suivre immédiatement cette dernière.

Bien que les *névralgies utérines* représentent un des incidents les plus communs des métrites chroniques, j'en renverrai la description à l'étude d'ensemble des *viscéralgies* abdominales.

Enfin je traiterai à part des lésions organiques de l'appareil utérin, *cancer*, *tumeurs fibreuses* de l'utérus et *tumeurs enkystées* de l'ovaire.

CHAPITRE PREMIER

MÉTRITE CHRONIQUE.

Métrite catarrhale, métrite interne, catarrhe utérin.

Je donne le nom de *métrite catarrhale* à l'inflammation aiguë ou chronique de la membrane muqueuse qui tapisse l'utérus, parce que la connexion de cette membrane avec le tissu propre de l'organe est tellement intime qu'il est difficile d'admettre une séparation absolue entre ces deux textures, à l'état pathologique. La muqueuse utérine ne constitue pas une des couches d'une membrane composée, comme dans l'appareil respiratoire, comme dans la plus grande partie de l'appareil digestif; elle fait partie intégrante d'un parenchyme.

Il est quelques points de l'anatomie des cavités utérines et de la membrane qui les tapisse, qu'il me paraît utile de rappeler ici.

La cavité utérine est partagée, vers la moitié de sa hauteur, en deux parties, séparées par une coarctation infranchissable, sauf lors de l'accouchement et à l'époque des règles. La cavité du corps est triangulaire, et à parois accolées ensemble, la cavité du col est fusiforme, l'une et l'autre offrant à peu près la même hauteur. Les faces antérieure et postérieure de ces deux cavités sont parcourues sur la ligne médiane par une crête longitudinale, d'où rayonnent de chaque côté des plis parallèles, que l'on a nommés *arbre de vie*. L'occlusion de l'orifice interne de l'utérus est due, comme l'ont appris les recherches de M. Guyon : 1° à l'emboîtement réciproque des arbres de vie dont les plis radiés s'imbriquent surtout à leur partie supérieure ; 2° à l'agencement des fibres musculaires de l'utérus au niveau de l'orifice interne. Ces fibres circulaires forment, les plus nombreuses, des anneaux complets, les autres, des portions d'anneaux, qui s'entrecroisent à angles aigus avec d'autres fibres semblables qui complètent les anneaux. Les fibres de l'orifice interne sont ordinairement toutes transversales et circulaires, et ce n'est qu'au-dessus de cet orifice que commencent, sur les parois antérieure et postérieure du corps de l'utérus,

Digitized by Google

les faisceaux ascendants et verticaux. Ainsi le resserrement de l'orifice interne n'est pas seulement le fait de la contraction de cette couche de fibres musculaires ; il tient surtout à la disposition des arbres de vie dont les axes, n'étant pas dans le même plan antéro-postérieur, se juxtaposent et s'emboîtent, ainsi que les plis radiés qui en naissent. Ce resserrement n'est donc pas seulement le résultat d'une contraction physiologique, il est surtout la conséquence d'une disposition anatomique (1). Il est bon de connaître exactement une telle disposition, afin de se faire une juste idée de la nature de l'obstacle qui s'oppose aux communications avec la cavité propre de l'utérus.

La membrane interne de la cavité utérine, dont j'emprunte une bonne étude à M. H. Bennett, bien qu'évidemment de nature muqueuse, diffère néanmoins à un haut degré de toutes les autres membranes de cette espèce. Elle ne tapisse pas seulement la cavité de l'utérus, comme font généralement les membranes muqueuses, mais elle forme partie intégrante des parois de l'organe, en se continuant avec le tissu propre, sans interposition de tissu cellulaire sous-muqueux. Son épaisseur est très-considérable et présente un cinquième, parfois même un quart, de l'épaisseur totale de la paroi utérine. La surface adhérente est donc intimement unie au tissu propre; la surface libre, qui constitue l'intérieur de l'utérus, est lisse et présente un grand nombre de petites ouvertures, qui sont les orifices des follicules muqueux. Une coupe de l'utérus fait voir que cette membrane est formée d'une multitude de filaments parallèles, perpendiculaires à la cavité utérine et superposés d'une façon très-serrée. Elle doit à cette disposition son aspect lisse et homogène qui contraste avec celui du tissu propre, dont les fibres sont irrégulièrement intriquées en tous sens, et qui présente une quantité d'ouvertures vasculaires. La membrane muqueuse utérine se compose de glandes, de vaisseaux et d'épithélium, unis entre eux par du tissu fibro-plast que, du tissu dartoïque, du tissu cellulaire et une matière amorphe. Les glandes sont remarquables par leur forme tubuleuse allongée, et sinueuse ou vermiforme. Les nombreux vaisseaux qui la parcourent y sont à l'état de division capillaire. De tous les tissus qui la composent, le fibro-plastique est le plus abondant et forme près de la moitié de la membrane... La membrane muqueuse du col présente la même structure et le même aspect, mais elle est beaucoup plus mince. Les glandes, au lieu d'y être allongées et tortueuses, sont courtes et de forme utriculaire. Elles sont très-nombreuses et offrent en grand nombre cette particularité importante, qu'elles sont enfermées et comme cachées entre les plis ou radiations de l'arbre de vie, ce qui, dans beaucoup de cas, rend si difficile la guérison de l'inflammation chronique qui siége dans la muqueuse du col utérin (2).

La muqueuse utérine présente trois régions qui sont assez distinctes,

(1) F. Guyon, *Étude sur les cavités de l'utérus à l'état de vacuité*, thèse de Paris, 1858.

(2) Henry Bennett, *Traité pratique de l'inflammation de l'utérus, de son col et de ses annexes*, traduit par M. Peter, 1864, p. 17.

Digitized by Google

tant sous le rapport anatomico-physiologique que sous le rapport pathologique : surface externe du col, cavité du col, cavité du corps.

La muqueuse de la première région appartient au moins autant au vagin qu'à l'utérus. Participant aux inflammations aiguës ou chroniques, soit de la muqueuse vaginale, soit de la muqueuse de la cavité du col, son histoire pathologique appartient réellement à celle de la métrite du col ou des engorgements du col. Aussi la dénomination de *métrite catarrhale* ne doit-elle s'appliquer qu'à la muqueuse qui revêt la double cavité utérine.

L'étude de cette métrite catarrhale est assez compliquée et difficile à tracer. Beaucoup d'auteurs ne décrivent sous le nom de catarrhe utérin que l'inflammation de la muqueuse de la cavité du col. M. Bennett ne décrit au contraire, sous le nom de *métrite interne*, ou catarrhale utérine, que l'inflammation de la muqueuse qui tapisse la cavité du corps, et confond celle de la muqueuse qui tapisse la cavité du col avec l'inflammation de ce dernier.

Il est très-vrai que, vu la disposition de la muqueuse utérine, l'inflammation de cette membrane s'isole difficilement de celle du parenchyme utérin lui-même, mais cela s'applique aussi bien à la cavité du corps qu'à celle du col. Je considère donc comme plus vrai, au point de vue nosologique, de réunir dans une même étude l'inflammation de la muqueuse de la double cavité utérine, en considérant qu'il est difficile de l'isoler par la pensée de celle du tissu propre de l'utérus, ce qu'exprime la dénomination de *métrite catarrhale*.

Nous verrons plus loin, au chapitre de la LEUCORRHÉE, que la muqueuse utérine peut être le siége de sécrétions pathologiques dont le siége ne paraît pas dépasser son appareil sécréteur propre, et auxquelles il conviendrait de réserver le nom de *catarrhe utérin*.

Anatomie pathologique de la métrite catarrhale.

S'il est vrai qu'il soit difficile de séparer la métrite interne ou catarrhale de la métrite parenchymateuse, on doit admettre que l'activité morbide se dépense principalement du côté de la muqueuse, dans la première, et dans l'épaisseur du tissu propre, dans la seconde. Il y a, dans la généralité des cas au moins, plutôt prédominance que détermination absolue, dans un sens ou dans un autre. Ceci est surtout vrai pour la métrite du col. Celle-ci est du reste de beaucoup la plus fréquente, car l'occlusion relative de la cavité du corps semble une barrière qui isole souvent l'inflammation dans l'une ou dans l'autre des cavités utérines. Seulement si la métrite catarrhale appartient souvent à la muqueuse du col exclusivement, il est très-rare qu'elle se confine dans la cavité du corps, sans que la première y participe.

On a de fréquentes occasions de rencontrer, à la suite des accidents puerpéraux, la métrite catarrhale à l'état aigu. Mais il n'en est pas de

Digitized by Google

même pour l'état chronique. La métrite catarrhale chronique du corps de l'utérus n'a été que fort peu étudiée : on ne peut que supposer que les altérations mieux connues de la muqueuse de la cavité cervicale s'y propagent.

Lorsque la membrane muqueuse du corps et celle du col, dit Becquerel, sont simultanément enflammées, la conséquence la plus habituelle est le développement des modifications suivantes : dilatation de l'orifice extérieur et intérieur du col de l'utérus, agrandissement de la cavité du col, enfin dilatation légère de la cavité utérine. La muqueuse est épaissie, rouge, plus friable, quelquefois décollée d'une manière partielle et souvent inégale ; on peut y observer des granulations. Quant aux ulcérations, elles ne sont pas en général signalées par les auteurs, et je suis porté à croire que, si elles existent, elles doivent être très-rares (1).

M. Bennett rapporte des exemples d'ulcération de la muqueuse utérine. Dans un cas observé par le docteur Hall Davis, la membrane muqueuse était creusée de larges ulcérations qui ne s'étendaient pas à la cavité du col, laquelle paraissait saine. Indépendamment de cette inflammation interne, le corps de l'organe était extrêmement malade, son volume était considérablement augmenté, ses parois épaissies et sa cavité très-dilatée. Dans un autre cas, où la mort survint par le fait d'hémorrhagies répétées et datant de plusieurs années, la muqueuse qui tapisse extérieurement et intérieurement le col était ulcérée, et de là l'ulcération s'étendait par places à la cavité du corps qui était très-dilatée. Dans les cas de métrite interne non ulcéreuse, en dehors de l'état puerpéral, M. Bennett a trouvé la muqueuse congestionnée, épaissie, et couverte de muco-pus avec agrandissement de la cavité de l'organe (2).

M. Vernois a présenté à la Société anatomique la matrice d'une vieille femme, n'ayant pas eu d'enfants, et qui contenait plusieurs corps fibreux. La surface interne de l'utérus était inégale, chagrinée, présentant des espèces de végétations et revêtue d'une fausse membrane (3).

L'orifice du museau de tanche ou bien l'orifice interne de l'utérus peut se trouver oblitéré, et il en résulte l'accumulation, ou dans la cavité du corps seulement, ou dans les deux cavités réunies, des sécrétions normales ou pathologiques de la muqueuse. Si l'oblitération a son siége au museau de tanche, un des caractères symptomatiques les plus importants, le catarrhe utérin, se trouve supprimé (4). Cette oblitération peut être le résultat ou d'une hypertrophie des replis de la muqueuse du col, ou de la production d'un tissu cellulo-fibreux, ou d'une véritable adhérence.

La métrite interne du col, même celle du corps, s'accompagnent souvent du développement des follicules, ou isolés, sous forme de petites tumeurs

(1) A. Becquerel, *Traité clinique des maladies de l'utérus et de ses annexes*, 1859, t. I, p. 423.

(2) Bennett, *loc. cit.*, p. 68.

(3) Vernois, *Bulletins de la Société anatomique*, 1850, t. IX, p. 172.

(4) Aran, *Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus et de ses annexes*, 1858, p. 424.

Digitized by Google

saillantes, ou réunis en forme de grappes, ou de végétations à base large ou pédiculée, plus ou moins vasculaires et fongueuses, variant du volume d'un grain de blé à celui d'une framboise, molles et généralement faciles à détacher.

Symptômes de la métrite catarrhale.

Nous ne possédons pas de nombreux matériaux pour décrire les symptômes propres à la métrite catarrhale. Les symptômes qui se rapportent à cette dernière se confondent habituellement avec ceux de la métrite parenchymateuse du corps ou du col de l'utérus, sauf cependant la sécrétion catarrhale qui est le caractère essentiel de la maladie. En effet, lorsque la métrite parenchymateuse manque ou n'existe qu'à un faible degré, la métrite catarrhale se trouve confondue avec cet ensemble de faits que l'on désigne sous le nom de *leucorrhée*, et dont la sémiologie, en dehors de l'écoulement lui-même, est si variable et si difficile à déterminer. Si la métrite parenchymateuse est très-développée, c'est à elle que sont rapportés naturellement la plupart des symptômes observés.

Les occasions d'étudier la métrite catarrhale dans son plus grand état de simplicité seraient beaucoup plus fréquentes, si l'inspection des parties malades était plus facile. Mais on hésite à employer le spéculum lorsqu'on n'a affaire qu'à des manifestations en apparence purement leucorrhéiques, et surtout alors que le toucher n'a laissé reconnaître aucun engorgement du col ni du corps. On n'a généralement recours à cet examen que lorsque la maladie a acquis une assez longue durée, et l'on rencontre le plus souvent alors des altérations parenchymateuses, qui ne manquent guère de survenir à la longue, par suite du développement de la métrite catarrhale, surtout si celle-ci a été incomplétement soignée, surtout si elle se rattache à quelque état diathésique et persistant.

Le caractère essentiel de la métrite catarrhale est l'écoulement de muco-pus, épais, opaque, blanc ou d'un blanc légèrement verdâtre, pur et tout semblable à du pus, ou mêlé à des mucosités filantes, semblables à du blanc d'œuf. Cette sécrétion, plus abondante si elle est fournie par la muqueuse du corps que si elle ne provient que de celle du col, n'est jamais très-considérable; et, si elle ne rencontre pas une leucorrhée vaginale, elle ne produit au dehors qu'un faible écoulement. Celui-ci laisse sur le linge des taches légèrement jaunâtres, ordinairement arrondies, moins étendues et moins empesées que dans la simple leucorrhée catarrhale fournie par le vagin. Cet écoulement peut même être assez peu abondant pour échapper complétement à l'attention des malades. A. Becquerel fait justement remarquer qu'un écoulement séro-sanguinolent ne se rencontre pas en dehors de l'état aigu.

Lorsqu'on examine le col au spéculum, on trouve une gouttelette de muco-pus à son orifice, se laissant plus facilement détacher que la matière des écoulements utérins leucorrhéiques dont il sera question plus loin. Si le pus est produit par la muqueuse de la cavité du col seule, on

Digitized by Google

l'enlève facilement en entier avec un pinceau. S'il provient du corps, on reconnaît son origine plus profonde à ce qu'il reste un peu de matière purulente au delà du point que le pinceau peut atteindre. Le col est toujours plus entr'ouvert qu'à l'état normal, et son orifice offre les caractères, qui seront décrits plus loin, de la métrite du col, rougeur, érosions, granulations, etc.

De même que l'un des caractères constants de la métrite catarrhale du col est l'agrandissement de sa cavité, de même un des caractères de la métrite catarrhale du corps paraît être la perméabilité de l'orifice de la cavité du corps. Une sonde introduite dans cette dernière, au lieu de s'arrêter au point habituellement infranchissable, pénètre plus avant et s'introduit dans la cavité de la matrice, agrandie (Bennett), où elle peut se mouvoir dans différents sens, mais non sans déterminer de la douleur, quelquefois des nausées, des vomissements, et même des syncopes (A. Becquerel).

Quant aux symptômes utérins proprement dits, ils rentrent dans ceux qui seront attribués, dans les chapitres suivants, à la métrite du corps et à celle du col, mais d'autant moins prononcés et moins déterminés que la métrite catarrhale est elle-même plus simple. Je n'ai jamais constaté en pareil cas de douleurs un peu vives (il n'est question bien entendu que de l'état chronique) en dehors des époques menstruelles. Les femmes chez lesquelles je n'ai rencontré que de la métrite catarrhale sans engorgement n'accusaient que des symptômes utérins vagues, quelques douleurs lombaires, de la pesanteur pelvienne, un peu de sensibilité aux ovaires quelquefois, des tiraillements dans les aines, de la lassitude à la marche surtout.

Une des conséquences les plus ordinaires de la métrite catarrhale sont des règles pénibles, tardives, très-douloureuses. Bennett prétend qu'elles sont plus abondantes qu'à l'état normal. J'ai fait, ainsi que A. Becquerel, une remarque opposée.

Il n'est pas rare de rencontrer la métrite catarrhale chez des femmes d'une santé généralement bonne. Mais ce n'est pas là le cas le plus ordinaire. La plupart sont dyspeptiques, plus ou moins anémiques et névropathiques. Mais il ne faut pas se hâter d'attribuer ces troubles généraux à la métrite catarrhale elle-même. Sans parler des cas où celle-ci ne fait qu'accompagner une maladie de l'utérus plus caractérisée, métrite du corps ou du col, ou encore métrite péritonéale (pelvi-péritonite), il ne faut pas oublier que la métrite catarrhale se rencontre chez un grand nombre de femmes dont la santé se trouve d'ailleurs diversement troublée, soit par des altérations organiques, soit par des affections constitutionnelles, dont la métrite catarrhale elle-même n'est qu'une complication, ou dont elle est une des conséquences.

Les détails dans lesquels j'entrerai plus loin au sujet des troubles généraux de la santé que l'on observe chez les femmes atteintes de métrite, sous une forme quelconque, trouveront ici leurs applications particulières, et rentreront dans un tableau général qu'il est seulement permis de tracer,

Digitized by Google

lorsque l'on veut donner une idée des faits cliniques si variés et si changeants qui se rapportent aux maladies chroniques de la matrice.

Métrite parenchymateuse, ou engorgement de l'utérus.

La métrite chronique entraîne toujours une augmentation de volume, partielle ou générale, de l'utérus. Cette augmentation de volume est habitellement désignée sous le nom d'*engorgement*. Une telle dénomination n'a point par elle-même de caractère scientifique; elle exprime seulement l'accroissement de volume. Cependant on a prétendu l'appliquer spécialement aux tuméfactions non inflammatoires de l'utérus. Mais nous ne connaissons pas de signes distinctifs de l'engorgement inflammatoire ou non inflammatoire sur le vivant. Nous ne connaissons même pas leurs caractères anatomiques respectifs. Il en résulte que toute séparation dogmatique entre la métrite chronique et l'engorgement de l'utérus, ou entre l'engorgement inflammatoire et l'engorgement non inflammatoire, serait purement artificielle, et ne saurait être basée sur des faits précis.

Nous étudierons donc tous ces faits sous le nom de *métrite chronique*, ne conservant l'expression d'*engorgement* que comme représentative de l'un des éléments de la maladie, l'augmentation de volume. La réunion de faits peut-être de nature différente ne me paraît pas offrir ici de sérieux inconvénients, aujourd'hui surtout que l'idée d'inflammation ne comporte pas de conséquences thérapeutiques particulières, c'est-à-dire d'indications exclusives. Quoi qu'il en doive être du reste des notions que l'on pourra acquérir ultérieurement sur ce sujet, et qui ne pourront ressortir que de l'anatomie pathologique, je ne pense pas que les grandes lignes de pathogénie et d'indications thérapeutiques qui vont être tracées aient à en être aucunement modifiées.

Anatomie pathologique de la métrite parenchymateuse.

La métrite chronique est souvent partielle et n'occupe que le col de l'utérus. La métrite, ou engorgement du corps, beaucoup moins fréquente elle-même, se rencontre surtout rarement isolée de celle du col. M. Velpeau prétend que la plupart des prétendus engorgements du corps ne sont que des déviations ou des flexions de la matrice. Beaucoup d'engorgements attribués au corps ne sont encore que des engorgements métro-péritonéaux ou extérieurs à l'utérus, phlegmons péri-utérins de M. Nonat, pelvi-péritonite de MM. Bernutz et Goupil.

L'engorgement du col de l'utérus est au contraire une maladie fréquente. C'est à elle que se rapporte l'immense majorité des métrites proprement dites, c'est-à-dire de celles où l'engorgement occupe la structure même de l'organe, indépendamment de ses surfaces muqueuse ou péritonéale. Ceci peut s'expliquer en partie par la structure du col, laquelle, bien qu'identique avec celle du corps, s'en distingue par un tissu cellulaire plus

Digitized by Google

abondant et une vascularité plus grande, et aussi par son siége, qui l'expose davantage à la propagation des catarrhes vaginaux, et à des actions traumatiques, contact blessant dans le coït, déchirure dans l'accouchement, etc.

C'est une chose digne de remarque, que nous ne possédions aucune notion quelque peu précise sur l'anatomie pathologique de la métrite chronique, malgré la fréquence apparente de cette maladie. On ne s'entend nullement sur l'existence respective de l'engorgement inflammatoire, ou métrite proprement dite, et de l'engorgement non inflammatoire, et ce n'est que depuis peu d'années que l'histoire de la métrite péritonéale, ou pelvi-péritonite, est connue. Cela résulte, sans doute, de ce que la métrite chronique n'est point une maladie mortelle par elle-même, qu'elle n'est souvent qu'une maladie secondaire, et que les troubles prolongés que la métrite protopathique entraîne dans le reste de l'économie ne conduisent à la mort que par l'intermédiaire d'altérations beaucoup plus caractérisées et qui fixent exclusivement l'attention.

Les auteurs du *Compendium de médecine pratique* avaient décrit l'*engorgement* de l'utérus sous la définition suivante : augmentation permanente du volume de la matrice, produite par l'épaississement partiel ou général de ses parois, en l'absence de toute autre modification physiologique ou pathologique de l'organe gestateur, de tout développement d'un tissu hétérologue (1). Ils refusaient de décrire la *métrite chronique*, par la même raison, disaient-ils, que l'on ne décrit point l'hypertrophie du cœur sous le nom de cardite chronique. La métrite chronique, si elle existe dans la signification rigoureuse de cette dénomination, n'est qu'une des causes de l'hypertrophie de la matrice, qui est déterminée, d'ailleurs, bien plus fréquemment par la congestion sanguine que par l'inflammation (2).

Dans un ouvrage plus récent, et dans un excellent article sur les maladies de l'utérus, M. le professeur Monneret consacre un chapitre à part à la métrite chronique et à l'hypertrophie de l'utérus. Cependant nous retrouvons encore ici la même incertitude. « Qu'est-ce qu'une métrite chronique, dit-il, ou, d'une manière plus générale, une inflammation chronique? Nous l'ignorons de la manière la plus complète. Nous ne savons pas plus ce que c'est qu'une hépatite chronique, une pneumonie chronique, etc. En effet, comme le dit avec raison M. Andral, si l'on veut donner le nom de phlegmasie chronique aux suites, aux reliquats de la phlegmasie aiguë, alors il existe une foule de phlegmasies chroniques, parmi lesquelles on a rangé les indurations, l'ulcération, l'atrophie, l'hypertrophie et même le tissu cicatriciel, puisqu'il est un effet de la phlegmasie aiguë. Broussais et son école n'hésitaient pas : partout où ils rencontraient quelques vestiges d'inflammation, la moindre trace d'exsudation plastique, ils criaient à la phlegmasie chronique. Celle-ci, existant partout, n'était nulle part, et devenait ainsi une maladie insaisissable. Appellerons-nous phlegmasie

(1) Monneret et L. Fleury, *Compendium de médecine pratique*, 1846, t. VIII, p. 370.
(2) *Compendium de médecine pratique*, article MÉTRITE.

Digitized by Google

chronique l'altération du tissu utérin, le ramollissement, l'ulcération des follicules muqueux, des glandes tubuleuses simples ou composées, des œufs de Naboth? Appellerons-nous enfin métrite chronique le catarrhe de la membrane muqueuse qui recouvre la surface extérieure du col, ou qui tapisse l'intérieur de sa cavité? Mais la membrane interne de l'utérus n'est pas l'utérus lui-même, et l'hypérémie catarrhale de cette membrane ne mérite pas le nom de métrite chronique. Nous ne savons donc ce qu'il faut entendre par cette dénomination. La seule maladie que l'on puisse admettre, avec quelque raison, comme pouvant caractériser la phlegmasie, est l'hypertrophie avec induration du parenchyme de l'utérus. Et encore, puisqu'il est dans la nature de l'utérus de s'hypertrophier dans son tissu propre, d'augmenter de volume d'une manière considérable pendant le cours de la grossesse, il est très-probable que l'hypertrophie est une lésion secondaire, consécutive à l'inflammation, et qui se développe à la suite de l'impulsion donnée à la nutrition de l'organe par le stimulant inflammatoire. Le stimulant a cessé, laissant après lui un excès d'activité fonctionnelle d'où résulte l'hypertrophie du tissu. Cependant il y a des cas où l'utérus s'accroît sans avoir été le siége d'une inflammation préalable, ce qui ne permet pas d'assigner la phlegmasie chronique pour cause unique à cet état morbide. Le ramollissement dont on a fait le signe d'une phlegmasie longue s'établit sous l'influence de causes très-diverses, inflammation, scorbut, fièvres, cachexies, etc. D'où il faut conclure que la phlegmasie chronique est extrêmement difficile à caractériser, et qu'on ne peut réunir sous ce nom les catarrhes chroniques et les autres affections de la membrane muqueuse utérine (1). »

Cependant Becquerel a assigné à la métrite chronique les caractères anatomiques suivants, que je reproduis, sous le contrôle d'observations particulières dont le défaut se fait sentir sur un pareil sujet.

La métrite chronique reconnaît trois types ou variétés qui sont les suivants : l'inflammation chronique avec induration du tissu utérin; l'inflammation chronique avec ramollissement du même tissu; l'engorgement hypertrophique.

L'inflammation chronique avec induration occupe fréquemment le corps de l'utérus; elle se traduit par les phénomènes suivants : augmentation de volume de la partie malade, coloration rougeâtre ou gris rougeâtre, augmentation de consistance et de densité du tissu. Ces modifications physiques sont dues aux lésions élémentaires que voici : développement du système vasculaire, stase sanguine, infiltration interstitielle de substance albumino-fibreuse demi-concrète, qui finit par s'organiser et se transformer en tissu fibroïde.

L'inflammation chronique avec ramollissement est moins fréquente que la précédente; elle siége beaucoup moins souvent, du reste, dans le corps que dans le col de l'utérus. Cette lésion se traduit par les modifications physiques suivantes : augmentation de volume de la partie malade; la

(1) Monneret, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1865, t. II, p. 127.

Digitized by Google

tuméfaction est en général plus forte que dans le cas précédent; diminution de consistance et demi-ramollissement du tissu; coloration grisâtre ou gris rougeâtre. Cet état fongueux est le résultat de la destruction à peu près complète du tissu normal de l'organe, due aux lésions suivantes : développement du système vasculaire, stase sanguine, destruction d'un certain nombre de fibres musculaires, infiltration, dans les mailles du tissu restant, d'un liquide albumineux de couleur rougeâtre.

L'engorgement hypertrophique est dû à l'hypertrophie simultanée du tissu musculaire et du tissu vasculaire. Cette lésion est plutôt le résultat des deux altérations précédentes, leur mode fréquent de terminaison, qu'une lésion primitive, élémentaire, caractéristique de l'inflammation chronique du tissu (1).

M. Bennett considère l'*hypertrophie inflammatoire* comme souvent consécutive à l'ulcération inflammatoire de la muqueuse du col; c'est-à-dire qu'il admet que le travail pathologique marche de la muqueuse vers le parenchyme, ou de dehors en dedans, ce qui arrive en effet dans un grand nombre de cas. Nous avons vu, dit-il, qu'un des premiers effets de la maladie est de produire la congestion et le gonflement des tissus profonds du col; celui-ci devient alors plus volumineux tout en conservant sa mollesse et son élasticité. Cet état peut persister longtemps sans subir aucune modification. Ainsi, j'ai souvent trouvé le col augmenté de volume, gonflé et congestionné, mais parfaitement mou, après plusieurs années de maladie utérine, surtout quand celle-ci avait été limitée à la cavité du col ou au voisinage immédiat de l'orifice. En général, cependant, les choses ne se passaient pas ainsi. Les tissus profonds ne sont pas seulement congestionnés, mais enflammés; et il se fait dans leur épaisseur un épanchement de lymphe plastique qui s'organise de plus en plus. Il s'ensuit que le col ne fait pas qu'augmenter de volume, mais aussi qu'il s'indure. Au début, l'induration profonde est évidemment de nature inflammatoire, ainsi que le démontrent l'augmentation de chaleur de l'organe, sa rougeur intense et parfois la douleur qu'y détermine la pression. Si maintenant la maladie n'est pas guérie, les symptômes aigus de l'inflammation cessent peu à peu avec le temps, et le col devient le siége d'une simple hypertrophie chronique, dont l'origine inflammatoire est à peine appréciable. Le volume auquel peut atteindre l'hypertrophie inflammatoire du col est tout à fait surprenant : ainsi on voit le col utérin varier de la grosseur d'une petite noix à celle du poing (2).

Je reproduirai encore la description anatomique de l'hypertrophie de l'utérus telle que la donne M. Monneret : En examinant les tissus dont se compose l'hypertrophie simple, qu'il ne faut pas confondre avec les infiltrations œdémateuses de l'utérus, on voit qu'ils sont le siége d'une hypérémie anormale qui donne lieu à la rougeur et à l'injection des vaisseaux devenus plus visibles; qu'en même temps le tissu conjonctif et le tissu

(1) Becquerel, *loc. cit.*, t. I, p. 404.
(2) Bennett, *loc. cit.*, p. 87.

Digitized by Google

musculaire se forment de toute pièce et prennent un notable accroissement de volume. Quelques-uns offrent de l'empâtement, une sorte de mollesse, indépendante toutefois de l'œdème; souvent aussi le tissu contracte une dureté plus grande, puis il s'infiltre de sérosité et présente une plus forte proportion de tissu fibro-plastique. Tantôt c'est d'une manière générale et uniforme qu'est distribuée cette hypertrophie qui reste rarement limitée au col; elle comprend presque toujours le corps dans une étendue variable; tantôt le col seulement ou même une partie plus restreinte, la lèvre antérieure ou postérieure séparément; l'une d'elles parfois se prolonge dans la cavité vaginale et acquiert un développement assez considérable pour remplir le vagin et s'approcher de l'orifice externe de la vulve, degré qui ne se rencontre que rarement. Il faut prendre garde de ne pas confondre avec l'hypertrophie simple, les indurations œdémateuses, fibro-plastiques et même squirrheuses (1).

M. Huguier a décrit une forme particulière de l'hypertrophie inflammatoire de l'utérus, portant exclusivement ou spécialement sur le col de l'organe, et consistant en une élongation du col utérin, soit de la portion sous-vaginale, soit de la portion sus-vaginale, celle qui s'étend de l'insertion du vagin à l'orifice interne du col (2). M. Bennett croit que cette élongation du col n'est quelquefois autre chose qu'une malformation, ce dont il aurait eu maintes occasions de s'assurer, dans des cas où il était consulté pour un prolapsus utérin supposé, par de jeunes femmes chez qui le col se rapprochait de la vulve, sans qu'il fût possible de reconnaître aucun signe d'inflammation ou d'altération de tissu (3).

Il paraît résulter de tout ceci que l'utérus ne subit que peu de modifications de texture sous l'influence de l'inflammation chronique. Comme tous les organes à texture musculeuse, l'inflammation chronique semble y favoriser plutôt le développement exagéré du tissu conjonctif et du tissu musculaire, que pousser à ces dépôts plastiques qui, dans les autres parenchymes, tendent à remplacer et à étouffer en quelque sorte les tissus normaux. Aussi me paraît-il impossible, dans l'état des notions anatomiques actuelles, et aussi au point de vue clinique, de séparer l'hypertrophie des autres altérations que pourrait y engendrer l'inflammation chronique.

M. Courty considère cependant, ainsi qu'Aran, qu'il faut distinguer de l'inflammation parenchymateuse (métrite) un état particulier, *engorgement* (*infarctus*), dont il donne, d'après M. A. Robin, la définition suivante (4) : « L'*engorgement* répond à un état particulier, consistant en une augmentation de volume et souvent de consistance, et caractérisé histologiquement par la présence d'une matière amorphe, demi-solide ou liquide, qui a exsudé entre les éléments anatomiques qu'elle tient écartés.

(1) Monneret, *loc. cit.*, t. II, p. 160.
(2) Huguier, *Mémoire sur les allongements hypertrophiques du col de l'utérus*, 1860.
(3) Bennett, *loc. cit.*, p. 10.
(4) Courty, *Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes*, 1866, p. 464.

Digitized by Google

Cette matière, lorsqu'elle est liquide ou demi-liquide, tient en suspension des granulations moléculaires, généralement graisseuses. A l'état demi-solide, dans les portions dures qui avoisinent les parties enflammées d'une manière aiguë ou chronique, elle est parsemée de granulations moléculaires, azotées et graisseuses, abondantes, avec ou sans globules granuleux, dits de l'inflammation. Selon les conditions qui ont amené l'engorgement, il naît, surtout dans la matière amorphe, ou il ne naît pas des éléments fibro-plastiques, lesquels, s'ajoutant à ceux qui existent normalement dans le tissu, font passer l'engorgement à l'état d'induration chronique ou d'hypertrophie (1). »

L'engorgement du col de l'utérus est souvent partiel, comme il sera dit à propos de la sémiologie. Il en serait de même pour le corps, suivant M. Bennett. Neuf fois sur dix, suivant cet auteur, on l'observerait à la partie inférieure de la paroi postérieure de l'utérus, immédiatement au-dessus de la base du col (2). Je crois au contraire l'engorgement du corps de l'utérus beaucoup plus souvent général que ne l'indique M. Bennett. Et quant à ces engorgements partiels de la partie inférieure du corps, que le même auteur attribue au voisinage du col, ils pourraient bien appartenir le plus souvent à ces engorgements pelvi-péritonéaux que MM. Bernutz et Goupil ont décrits avec tant d'exactitude.

Bien que la métrite du corps et celle du col représentent exactement la même altération, les considérations sémiologiques auxquelles elles se rattachent m'engagent à les décrire séparément.

Symptômes de la métrite parenchymateuse.

Métrite ou engorgement du corps de l'utérus. — Le corps de l'utérus affecté de métrite chronique est toujours augmenté de volume, mais dans des proportions restreintes. Cette augmentation de volume se perçoit par la pression hypogastrique ou par le toucher vaginal ou rectal.

Je n'ai jamais vu, dans la métrite simple, le corps de l'utérus remonter jusqu'au niveau du pubis. On ne l'atteint en général qu'en pressant assez fortement la région hypogastrique immédiatement derrière l'arcade pubienne. On sent alors une tumeur arrondie, lisse, représentant exactement la forme du fond de l'utérus, ordinairement d'une sensibilité assez vive à la pression, et se laissant facilement déprimer. Mais, dans le plus grand nombre des cas, on ne sent pas par l'hypogastre la matrice engorgée.

C'est donc au toucher vaginal qu'il faut avoir recours. Le doigt, profondément enfoncé et promené au fond des culs-de-sac vaginaux sent alors, au-dessus du col le plus souvent engorgé lui-même, le corps de l'utérus tuméfié, arrondi, lisse, d'une consistance assez ferme, mobile, presque toujours douloureux. Cet engorgement du corps peut être plus prononcé

(1) *Dictionnaire de Nysten*, article ENGORGEMENT.
(2) Bennett, *loc. cit.*, p. 49.

Digitized by Google

en arrière ou en avant; mais je l'ai presque toujours trouvé général, et non pas limité à l'un des segments de l'utérus, comme l'indiquent presque tous les auteurs.

M. Bennett dit que le doigt peut rencontrer, au-dessus du col, une surface non pas unie, mais irrégulière, bosselée, avec des nodosités sphériques, sans arêtes ni anfractuosités (1). Je suis porté à croire qu'il s'agit ici des engorgements de la métrite péritonéale (pelvi-péritonite), plutôt que d'un engorgement du corps lui-même.

Le toucher par le rectum permet d'apprécier, beaucoup plus complétement que par le vagin, les dimensions en hauteur et en épaisseur de l'engorgement utérin.

Le premier effet de cet accroissement de volume de l'utérus est, en augmentant sa pesanteur, d'en déterminer l'abaissement, rarement cependant à un volume considérable. En même temps la matrice peut être déviée dans tel ou tel sens.

Si l'engorgement occupe spécialement la paroi antérieure de l'utérus, celui-ci s'incline en avant, et le col, en rétroversion, regarde la concavité du sacrum. Si l'engorgement occupe la paroi postérieure, il se produit un effet inverse; la matrice se penche vers la concavité du sacrum, et le col regarde la symphyse du pubis. Il faut admettre qu'il en doit être ainsi, comme le décrivent tous les auteurs. Mais je ne crois pas que l'on ait souvent constaté de ces engorgements limités. L'utérus tuméfié et pesant tend, tout en s'abaissant, à s'incliner d'un côté ou de l'autre, sous des influences qui peuvent être très-variées, et tout autres que la prédominance de l'engorgement dans tel ou tel sens.

Quoi qu'il en soit, l'antéversion détermine la compression de la vessie et des besoins d'uriner fréquents, comme dans la grossesse, mais plus douloureux; la rétroversion détermine la compression du rectum, avec une constipation douloureuse, et surtout des douleurs très-vives au passage des matières ou par l'introduction d'un lavement.

La matrice engorgée est douloureuse; rarement à un haut degré, en dehors des recrudescences aiguës et des fluxions menstruelles. Les douleurs spontanées n'occupent pas en général la matrice elle-même, mais plutôt des points d'irradiation qui peuvent en être assez éloignés. L'hypogastre est généralement sensible à une pression profonde. La sensibilité au toucher, quelquefois vive, peut n'être elle-même qu'assez obtuse. On l'obtient surtout en faisant ballotter ou en déplaçant l'utérus. Mais la marche la réveille, et surtout le mouvement de la voiture, la course ou le saut. La station debout, dans l'immobilité, est souvent plus douloureuse que la marche et provoque une sensation particulière de pesanteur vers le périnée. Le coït est souvent douloureux, et alors même qu'aucune autre sensation douloureuse n'a encore été perçue. Il y a généralement un sentiment permanent de pesanteur dans la région pelvienne. Mais il y a presque toujours des douleurs d'irradiation, plus ou moins vives, dans

(1) H. Bennett, *loc. cit.*, p. 51.

Digitized by Google

les régions iliaques, les lombes, les cuisses; les ovaires, surtout le gauche, suivant M. Bennett, sont souvent douloureux à la pression. Il s'y joint quelquefois encore des névralgies abdominales ou sacro-lombaires, dont je reparlerai plus loin.

A cela peuvent se joindre des signes de catarrhe utérin ou de métrite catarrhale. Ces derniers ont été exposés plus haut; ils se joignent du reste beaucoup plus directement à la métrite du col. Les désordres de la santé générale, troubles digestifs, altérations du sang, de l'innervation, de la nutrition, seront étudiés dans un prochain chapitre.

Métrite ou engorgement du col de l'utérus. — L'engorgement du col de l'utérus est une altération fréquente, surtout eu égard à la rareté relative de l'engorgement du corps de cet organe. Mais il se présente rarement à l'état de simplicité. C'est ainsi que l'engorgement du corps en est le plus souvent accompagné; souvent aussi la métrite péritonéale. Il est très-fréquemment compliqué de catarrhe utérin, et surtout de catarrhe vaginal. Il n'y a pas lieu cependant de séparer l'engorgement du col de l'inflammation de la muqueuse qui le recouvre, ou de celle qui en tapisse la cavité : que cette dernière soit plus ou moins prononcée, elle n'en accompagne pas moins d'une manière si ordinaire l'engorgement proprement dit, qu'on peut dire qu'elle fait corps avec lui. J'en dirai autant des érosions et des granulations que l'on observe si souvent dans la métrite du col, et qui sont à proprement parler des altérations de la muqueuse qui le recouvre. Les ulcérations plus profondes, et qui peuvent intéresser le tissu même du col, sont beaucoup plus rares.

Je devrai donc, sous peine de répétitions inutiles, m'en tenir ici à l'examen sémiologique de la métrite du col, supposée aussi simple que possible. Je m'efforcerai de reconstituer plus tard l'ensemble de faits qui donne un caractère de vie aux descriptions pures.

Le premier résultat de la métrite du col est l'augmentation de volume ou l'engorgement. Celui-ci occupe la totalité du col, ou l'une de ses deux divisions, tout artificielles pour un col vierge, plus réelles après l'accouchement, la lèvre antérieure ou la lèvre postérieure. Celle-ci est, plus souvent que la première, le siége d'un engorgement isolé.

L'engorgement du col, dans la métrite simple, se tient en général dans des proportions modérées; on le voit rarement dépasser le double du volume normal. Lorsqu'il est léger, il peut être difficile à apprécier, les dimensions normales du col, en largeur et en longueur, n'offrant rien d'absolu, indépendamment des malformations proprement dites, parmi lesquelles M. Bennett range avec raison certaines élongations du col auxquelles M. Huguier attache toujours un caractère pathologique. Chez les femmes qui ont eu beaucoup d'enfants, l'orifice du col est quelquefois considérablement déformé, avec des fissures profondes en étoile, des lèvres lobulées, volumineuses, très-dures, enfin une apparence suspecte au premier abord. On rencontre quelquefois encore des engorgements d'un volume inusité. Le volume auquel peut atteindre l'hypertrophie

Digitized by Google

inflammatoire du col, dit M. Bennett, est tout à fait surprenant : ainsi on voit le col utérin varier de la grosseur d'une petite noix à celle du poing (1).

Le col engorgé se développe en général plutôt en largeur qu'en hauteur, et offre une exagération de sa conformation habituelle, sauf la prédominance de volume de sa partie antérieure ou postérieure, rarement bosselée. Sa consistance varie, tantôt plus dure, tantôt plus molle qu'à l'état normal (engorgement dur ou mou) : ceci répond aux différentes formes anatomiques de l'engorgement, simple congestion, engorgement hypertrophique, prédominance de l'infiltration plastique ou de l'infiltration séreuse.

L'agrandissement de l'orifice et de toute la cavité du col est un des effets les plus constants de son engorgement. La cavité du col devient capable de recevoir l'extrémité d'une sonde et même l'extrémité du doigt. Mais sauf des cas d'un caractère particulier, ainsi l'existence d'une métrite catarrhale de la cavité du corps, l'orifice de la cavité utérine elle-même demeure infranchissable.

L'accroissement de volume du col, en augmentant la pesanteur de l'organe, détermine, comme dans l'engorgement du corps, une tendance au prolapsus, quelquefois insensible, mais d'autant plus prononcée que, par suite d'accouchements réitérés, le vagin présente plus de flaccidité. En outre, il existe ordinairement un certain degré de version de l'utérus, presque toujours en avant, ce que M. Bennett attribue aux rapprochements sexuels qui tendent à repousser le col en arrière et à faire ainsi basculer la matrice. Cet auteur pense que, dans les cas plus rares où il y a rétroversion, celle-ci doit être attribuée à un engorgement du corps. Il y a moins souvent inclinaison latérale de l'utérus.

L'augmentation de volume, les changements de forme et de position, et l'agrandissement de la cavité du col, telles sont les notions que fournit le toucher. Je ne parle pas des ulcérations que l'on peut percevoir de la même manière ; car, pour les érosions, elles sont généralement trop superficielles pour pouvoir être reconnues avec le doigt.

L'examen au spéculum complète les notions relatives à l'état du col, altérations de couleur, érosions, granulations, produits de sécrétion.

La membrane muqueuse du col ne présente guère de rougeur vive qu'à l'état aigu, ou à l'époque menstruelle. Quelquefois plus colorée qu'à l'ordinaire, rosée, violacée, livide, elle est souvent pâle, et n'offre de rougeur qu'à l'orifice même du museau de tanche et dans la profondeur de la cavité du col, que l'écartement des branches d'un spéculum bivalve entr'ouvre et permet d'explorer.

L'orifice du museau de tanche est très-souvent le siége d'excoriations ou de granulations qui se répandent plus ou moins avant dans la cavité du col ou à sa surface extérieure. Les excoriations consistent en des exulcérations tout à fait superficielles, à surface unie, rouge, souvent saignante,

(1) Bennett, *loc. cit.*, p. 88.

Digitized by Google

en général bornée au museau de tanche et à ses abords les plus rapprochés.

Les granulations, que M. Bennett comprend parmi les ulcérations, se montrent au début sous forme d'un pointillé constitué par de petites taches rouges isolées et dépassant à peine le niveau de la surface muqueuse. Plus tard, ce sont de petites saillies arrondies, du volume d'un grain de chènevis ou d'une tête d'épingle, agglomérées et confluentes, ce qui leur donne quelquefois l'aspect d'une véritable framboise (Becquerel). Ces granulations que l'on a assimilées à celles de la pharyngite granuleuse, bien qu'elles se comportent d'une manière fort différente, reconnaissent pour origine l'inflammation des follicules de la membrane muqueuse du col. M. Huguier l'a décrite sous le nom de *folliculite granuleuse* ou *ulcéreuse*.

En effet, l'ulcération semble l'aboutissant nécessaire et rapide de ces granulations, mais une ulcération extrêmement superficielle, dans laquelle la perte de substance paraît insensible. Aussi a-t-on quelquefois autant de peine à la reconnaître à la vue qu'au toucher. On la reconnaîtra au besoin, suivant le conseil de M. Bennett, en touchant légèrement, avec le crayon de nitrate d'argent, la surface douteuse; l'ulcération prend alors immédiatement une teinte plus blanche que les parties simplement congestionnées, ce qui tient à la destruction de l'épithélium, et ses limites se dessinent d'une façon évidente (1).

Ces granulations occupent une partie ou tout le tour de l'orifice du museau de tanche, et se répandent en petites plaques sur la surface du col avoisinante, en général arrondies et rarement irrégulières sur leur bord. On remarque quelquefois une plaque distincte sur chaque lèvre du col, mais toujours procédant de son orifice; rarement quelques granulations s'en détachent, sous la forme de petites taches rouges isolées. Leur surface est d'un rouge vif ou pâle, moins facilement saignante que celle des simples excoriations, offrant l'apparence de petites saillies tomenteuses qui répondent parfaitement à l'origine granuleuse de l'ulcération. Elles sont presque toujours recouvertes par des sécrétions catarrhales abondantes, provenant de la muqueuse qui tapisse la cavité du col, quelquefois du corps, et dont la présence complète le tableau qu'il s'en faut représenter.

Les ulcérations superficielles du col peuvent prendre un caractère fongueux, que M. Bennett décrit ainsi: l'ulcération est volumineuse, fongueuse, saignant abondamment au moindre contact. Les ulcérations fongueuses sont généralement liées à un état torpide de la circulation locale. On observe souvent alors une congestion veineuse, livide, très-marquée, du vagin et du col, et les veines mêmes peuvent être variqueuses sur les points de la surface du col qui ne sont point ulcérées. L'ulcération du col prend généralement cette forme fongueuse et variqueuse chez les femmes grosses, après le cinquième mois. Parfois il arrive que les granu-

(1) H. Bennett, *loc. cit.*, p. 82.

Digitized by Google

lations d'un ulcère purement inflammatoire, mais végétant, s'élèvent au-dessus de la surface des parties ambiantes, et forment même de petites masses charnues qu'on peut enlever en partie avec le doigt, ou qui se détachent spontanément. Les ulcérations de cette nature saignent abondamment dès qu'on les touche, et parfois même l'examen au spéculum détermine une hémorrhagie telle que le sang remplit l'instrument à mesure qu'on l'essuie (1).

A. Becquerel décrit aussi des ulcérations *diphthéritiques*, rares du reste, mais présentant des caractères bien nets, et bien tranchés. On ne peut en constater l'existence que dans la première période, alors que la fausse membrane blanchâtre ou blanc grisâtre est encore adhérente aux bords et au fond de l'ulcération. On ne peut la détacher sans lacérer un peu sa surface et ses bords, et sans la faire saigner (2).

M. Bennett a donné une description particulière de la métrite chronique du col pendant la grossesse. Chez les femmes enceintes, le col atteint de métrite est plus habituellement ramolli qu'induré, son orifice est très-béant. Sa surface est très-fongueuse au toucher, d'un velouté particulier, et, à mesure que la grossesse avance, devient comme pultacée. La congestion de la muqueuse génitale est portée à un haut degré. On trouve le col gonflé, congestionné, livide, mou ou seulement induré par places ; on aperçoit sur l'une des lèvres ou sur toutes les deux une ulcération plus ou moins étendue, pénétrant généralement dans la cavité du col, et que recouvrent parfois de grosses végétations fongueuses. Ce grand développement des granulations, cette luxuriance des fongosités à la surface de l'ulcère sont si marqués dans certains cas, et sont d'ailleurs si rares en dehors de l'état de gestation, qu'ils constituent par eux-mêmes un symptôme de la grossesse. L'ulcération est tapissée d'une grande quantité de muco-pus, et saigne très-facilement.

La métrite du col, avec ou sans ulcérations, est généralement très-peu douloureuse par elle-même ; elle peut même exister d'une manière tout à fait latente. La douleur qui s'y rapporte le plus directement est accusée derrière le pubis ou dans la profondeur du bassin. Elle est souvent exaspérée à l'époque des règles, mais elle prend alors les caractères ordinaires des douleurs menstruelles, qui sont les mêmes chez les femmes dont la matrice est saine ou malade. La douleur présente ici du reste les mêmes formes et se montre dans les mêmes circonstances que pour la métrite du corps.

Les douleurs qui résultent de la métrite du col se font surtout sentir à distance, soit lombo-sacrées, soit ovariennes. M. Bennett a insisté sur la fréquence relative de la douleur vers l'ovaire *gauche*. Comme toutes les douleurs utérines, celles-ci occupent souvent des régions plus éloignées, les aines, les cuisses, le dos, etc. Ces douleurs, parmi lesquelles je ne range pas les névralgies utérines ou abdominale, qui peuvent compliquer

(1) H. Bennett, *loc. cit.*, p. 83.
(2) A. Becquerel, *loc. cit.*, t. I, p. 165.

Digitized by Google

du corps de l'utérus, et dont la réalité, très-difficile à admettre, eût exigé par cela seul une démonstration qui n'a pas été donnée....

Que faut-il penser maintenant des latéro-phlegmons péri-utérins, qu'il ne faut pas confondre avec les phlegmons des ligaments larges? Une dissection attentive montre que le tissu conjonctif sous-jacent au péritoine, qui est presque nul sur toute la partie médiane des faces antérieure et postérieure de la matrice, ne commence à devenir isolable du muscle utérin et du péritoine qu'à un centimètre à peu près des bords latéraux, mais qu'il ne présente une certaine épaisseur que sur le bord même de l'utérus au moment où les deux lames celluleuses, l'une antérieure, l'autre postérieure, se réunissent pour se continuer sans ligne de démarcation avec le tissu cellulaire des ligaments larges. Il n'y a par conséquent d'autre tissu cellulaire latéral à l'utérus que celui qui forme le canevas des ligaments larges, et qui est circonscrit inférieurement par les deux feuillets de l'aponévrose décrite par M. Jarjavay (1), supérieurement par une mince lamelle aponévrotique décrite par E. Goupil, et disposée de telle sorte qu'unie au feuillet aponévrotique postérieur, cette mince lamelle se porte en avant, au-dessous des ailerons du ligament large qu'elle tend pour ainsi dire, et vient s'unir ensuite au feuillet aponévrotique antérieur. Il résulte de cette disposition que les progrès de l'inflammation du tissu cellulaire tendent presque nécessairement à se produire vers les parois abdominales ou vers la fosse iliaque profonde, et que les phlegmons des ligaments larges ont été à juste titre, et doivent être étudiés avec les phlegmons de la fosse iliaque dont ils sont la variété la plus intéressante....

Des deux sortes de tumeurs qu'on rencontre dans le bassin, inflammatoires toutes deux, produisant toutes deux des indurations latérales à l'utérus, les unes occupent, cela est anatomiquement démontré, tout le tissu cellulaire latéral à l'utérus disponible; ce sont les phlegmons des ligaments larges. Les autres, plus profondes, accessibles au toucher, tandis que les phlegmons ne le sont généralement pas, occupent un tout autre siége, moins superficiel, et sont formées par des produits de l'inflammation péritonéale (2).

Les recherches d'anatomie pathologique faites par les auteurs dont nous reproduisons les idées montrent, ce que l'on savait déjà du reste, que l'inflammation de la séreuse pelvienne, à laquelle on doit attribuer les adhérences péritonéales si communes et si souvent signalées au pourtour des organes génitaux, est une affection excessivement fréquente, et par conséquent que cette inflammation de la partie du péritoine, qui représente chez la femme la double tunique vaginale de l'homme, aurait dû trouver place depuis longtemps dans la gynécologie. Elles établissent ensuite, lorsqu'on fait une étude circonstanciée des lésions, que la tumeur, si diversement

(1) Jarjavay, *Anatomie chirurgicale*, t. II p. 596.

(2) Bernutz et Goupil, *Clinique médicale sur les maladies des femmes*, 1834, t. II, p. 6 à 10.

Digitized by Google

interprétée pendant la vie, est trouvée après la mort constituée par différents viscères intra-pelviens réunis entre eux par les produits de l'inflammation de la séreuse, et ainsi que les vaginalites féminines ont une importance nosologique non-seulement égale, mais même beaucoup plus grande que celle des orchites chez l'homme. Elles démontrent enfin que l'inflammation de la séreuse pelvienne est toujours symptomatique, et plus particulièrement symptomatique de l'inflammation des ovaires, et surtout des trompes; elles donnent ainsi un intérêt considérable à l'étude de cette affection, dont il est absolument nécessaire de déterminer exactement les symptômes propres pour pouvoir tracer une description satisfaisante des affections utérines et surtout tubo-ovariennes qui lui donnent naissance (1).

Il résulte de ces considérations, que j'ai reproduites à peu près textuellement, qu'il faut accorder, dans l'histoire de la métrite, une place importante à la métrite externe ou péritonéale, et qu'une partie des engorgements utérins appartient en réalité à l'inflammation du péritoine pelvien. M. Nonat croit qu'il s'agit d'une inflammation phlegmoneuse ou du tissu cellulaire utéro-péritonéal, et que les engorgements en question, aigus ou chroniques, sont dus à un phlegmon, mais rarement suppurant, de ce tissu cellulaire. Mais MM. Bernutz et Goupil objectent que, cliniquement, M. Nonat n'a point démontré l'existence de ces phlegmons, et que, anatomiquement, il paraît difficile, sinon impossible, d'admettre leur production aux dépens du tissu cellulaire si serré, si ténu et si peu abondant qui unit le péritoine à l'utérus. Ces auteurs montrent, dans une série d'observations indiscutables, que ces tumeurs, ou engorgements profonds, sont produits par des adhérences péritonéales, et par les viscères pelviens réunis par ces adhérences.

L'interprétation des faits observés par MM. Bernutz et Goupil, et la plus grande partie des objections qu'ils ont faites au phlegmon péri-utérin de M. Nonat, paraissent aujourd'hui admises par tout le monde. Mais tout le monde n'accepte pas aussi complétement leur doctrine en ce qu'elle a d'absolu; et il n'est pas définitivement démontré qu'il ne puisse se former de tumeurs celluleuses sur les parties latérales de l'utérus, au départ des deux feuillets qui vont constituer le ligament large, et à la jonction du col et du corps de l'utérus.

Ce qui appartient en propre à l'inflammation péri-utérine, dit Aran, c'est l'inflammation à la fois du tissu cellulaire péri-utérin et des feuillets péritonéaux dans l'épaisseur desquels l'organe utérin est compris ainsi que ses annexes, plus les altérations de ces mêmes annexes dans les cas les plus ordinaires où ces annexes ont été le point de départ de l'inflammation (2). M. Peter (3) et M. Courty (4) paraissent avoir entièrement

(1) Bernutz et Goupil, *eod. loc.*, p. 11.
(2) Aran, *loc. cit.*, p. 673.
(3) Peter, traduction de Bennett, p. 259.
(4) Courty, *loc. cit.*, p. 532.

Digitized by Google

accepté cette manière de voir, qui concilie ce que présentait de trop exclusif la doctrine pathologique du phlegmon péri-utérin ou de la pelvi-péritonite.

La métrite péritonéale est le plus souvent aiguë dans son principe; mais elle peut aussi débuter d'une manière *latente* (Bernutz et Goupil), et suivre ainsi dès le commencement une marche chronique. Dans l'un et l'autre cas, elle offre dans sa marche des recrudescences aiguës, beaucoup plus prononcées que dans les autres métrites, et caractéristiques.

La douleur est le phénomène saillant de ces périodes aiguës, comme elle est en général le symptôme dominant de toute inflammation aiguë d'une séreuse quelconque. Cette douleur est ordinairement vive, hypogastrique avec sensibilité à la pression, avec irradiations dans les fosses iliaques, dans l'abdomen, accrue par la toux, les grandes inspirations, les mouvements. La sensibilité des culs-de-sac vaginaux est extrême et rend le toucher vaginal impossible. Il s'y joint un appareil fébrile. Ces phénomènes douloureux et fébriles varient naturellement d'intensité et de durée.

Ces recrudescences peuvent survenir sans cause apparente, mais le plus souvent à propos de la fluxion menstruelle, de fatigues, de stimulations locales. Elles ramènent la sensibilité aiguë de l'engorgement, y laissent souvent un accroissement de volume, et entraînent souvent, chose importante, des changements dans les déplacements utérins, ainsi la translation du col d'un cul-de-sac dans un autre, ou une conversion dans la version utérine.

Quelquefois, disent MM. Bernutz et Goupil, l'affection se prolonge d'une manière indéfinie, au grand désespoir de la malade et du médecin qui, trop souvent dans ces circonstances, ne sait pas s'armer de patience, et alors éternise trop fréquemment les souffrances par les moyens trop actifs et trop nombreux qu'il met malencontreusement en œuvre. Cette persistance de l'affection et la multiplicité des recrudescences s'observent surtout dans les pelvi-péritonites puerpérales, et dans celles qui reconnaissent pour cause une métrite catarrhale chronique, soit blennorrhagique, soit scrofuleuse, dont chaque retour d'acuité a la plus grande tendance à venir retentir de nouveau sur le péritoine. Du reste, quelle que soit l'affection qui ait déterminé la pelvi-péritonite, l'inflammation de la séreuse revêt, au bout d'un certain nombre de recrudescences, une forme chronique dont on ne peut plus prévoir la fin. Il semble alors que chaque recrudescence qui se produit en prépare, pour ainsi dire, une prochaine, non-seulement parce qu'après chacune d'elles la tumeur reste plus considérable, mais surtout parce qu'on voit augmenter le dépérissement dans lequel tombent les malades, et qui devient le plus grand obstacle à leur guérison (1).

(1) Bernutz et Goupil, *loc. cit.*, p. 215.

Digitized by Google

Symptômes de la métrite péritonéale.

La métrite péritonéale présente un ensemble de symptômes communs avec les autres sortes de métrite : ce sont des symptômes généraux dépendant des troubles que la sanguification, l'innervation, la nutrition, présentent si habituellement dans les maladies chroniques des organes génitaux chez la femme.

Nous devons nous contenter d'étudier ici les symptômes qui appartiennent en propre à la métrite péritonéale et qui peuvent servir à la distinguer. Nous trouvons d'abord les tumeurs ou engorgements dus aux adhérences péritonéales et aux viscères pelviens qu'elles entraînent avec elles. C'est là surtout ce qui permet d'établir le véritable caractère de la métrite péritonéale. Nous trouverons encore dans les phénomènes douloureux, et dans les recrudescences dont le retour en caractérise assez particulièrement la marche, des éléments importants de diagnostic. Les détails qui vont suivre sont surtout empruntés à l'excellent ouvrage de MM. Bernutz et Goupil.

La tumeur, dont le siége particulier est dans les culs-de-sac vaginaux, est juxtaposée à l'utérus et ne fait pas corps avec lui. Elle en est séparée par un sillon plus ou moins manifeste et facile à saisir ; de sorte que c'est surtout par la différence de niveau, par la différence de consistance, d'élasticité, et par la configuration spéciale de l'engorgement, qu'on reconnaît qu'il est indépendant de l'utérus.

La présence d'un tel engorgement a pour effet ordinaire de déplacer l'utérus, soit en le refoulant latéralement, soit plus souvent en le faisant basculer. L'examen attentif des culs-de-sac vaginaux, par le toucher, a donc pour objet non-seulement de faire reconnaître la présence de l'engorgement, mais encore de faire apprécier les déplacements qui en dépendent.

Si la tumeur a déplacé l'utérus en masse, ou bien encore si elle l'a fait basculer de manière à faire pencher le corps de l'utérus de son côté, on trouve le cul-de-sac correspondant à la tumeur plus large et moins profond que le cul-de-sac opposé. Ce dernier déplacement est presque constamment accompagné d'une légère inclinaison du fond de la matrice en arrière et d'une légère rotation de cet organe sur son axe, qui porte en avant le bord correspondant à la tumeur (et l'orifice du col).

Les engorgements postérieurs au col (rétro-phlegmon de M. Nonat) rapprochent celui-ci de la face postérieure du pubis et l'éloignent de l'orifice vaginal. Les engorgements antérieurs projettent au contraire le col en arrière. Ces rétro et antéro-engorgements, beaucoup plus rares que les précédents, peuvent être facilement confondus avec des anté ou des rétro-flexions (1).

Ces engorgements offrent, à leur période aiguë, une consistance assez

(1) Bernutz et Goupil, *loc. cit.*, p. 206 à 212.

Digitized by Google

semblable à celle du phlegmon, quelquefois des battements artériels (Nonat). Lorsqu'ils passent à l'état chronique, ils diminuent de volume et s'indurent successivement, mais pour s'accroître de nouveau sous l'influence des recrudescences dont il a été question.

Les engorgements de la métrite péritonéale font rarement une saillie appréciable par l'exploration abdominale. Cependant il en est quelquefois ainsi. MM. Bernutz et Goupil s'expriment à ce sujet de la manière suivante : « En général, ces tumeurs, au début peu volumineuses, profondément plongées dans le bassin, ne sont accessibles qu'au toucher vaginal, et ne viennent point faire de saillie nettement appréciable dans les fosses iliaques, qui sont seulement le siége d'une sensation de plénitude assez vague. Ce n'est que plus tard que ces tumeurs, augmentées par suite du travail morbide, et en particulier des recrudescences inflammatoires nombreuses qui ont eu lieu, offrent, d'une part, à leur surface vaginale, des sortes de nodosités plus ou moins distinctes par leur proéminence et leur plus grande dureté, et forment, d'autre part, dans les régions hypogastriques, des saillies plus ou moins considérables. Accessibles alors d'un côté par le toucher vaginal, accessibles de l'autre par le toucher hypogastrique, qui, combinés, permettent d'apprécier l'épaisseur, le défaut de fluctuation et la résistance parfois presque fibro-cartilagineuse de l'induration comprise entre les deux mains exploratrices, ces tumeurs, lorsqu'elles sont latérales, comme c'est le plus fréquent, semblent former une sorte d'aileron latéro-postérieur à l'utérus, auquel elles adhèrent. Il résulte de leur position qu'elles dépassent rarement la limite supérieure de l'excavation pelvienne, ou, lorsqu'elles sont assez considérables pour le faire, qu'elles ne la dépassent le plus souvent que de deux ou trois travers de doigt pour venir proéminer alors au-dessus du bord de la branche horizontale du pubis, mais en laissant entre elles et cet os un certain intervalle. Cet éloignement de la tumeur péritonéale est important à signaler, parce que le siége intra-cavitaire de ces tumeurs est un des éléments de diagnostic différentiel des phlegmons des ligaments larges, qui tendent au contraire, dans leurs progrès, à envahir, et le plus souvent envahissent le tissu cellulaire de la fosse iliaque, de telle sorte que la tumeur qu'ils forment, lorsqu'ils émergent de la cavité pelvienne, comprend une épaisseur plus ou moins grande de la paroi abdominale elle-même. Il faut insister sur ce fait, c'est-à-dire sur la position intra-cavitaire des indurations péritonéales et sur la mobilité des parois abdominales qui glissent devant elles, parce que les phlegmons des ligaments larges et les pelvi-péritonites non-seulement coexistent souvent, mais parce qu'ils présentent parfois, les uns et les autres, sous l'influence des mêmes causes, des recrudescences inflammatoires qui sont si communes dans l'inflammation de la séreuse pelvienne, qu'elles constituent presque un caractère fondamental de cette affection (1). »

(1) Bernutz et Goupil, *loc. cit.*, p. 212.

Digitized by Google

Symptômes généraux de la métrite chronique.

La description qui vient d'être faite des symptômes locaux des diverses sortes de métrites a dû être à peu près limitée aux caractères sémiologiques qui leur appartiennent. La plupart consistent en symptômes anatomiques, c'est-à-dire que l'on perçoit par le toucher et par la vue. Les phénomènes douloureux directs qui ont été mentionnés ne sont que faiblement caractéristiques ou manquent souvent eux-mêmes. Cependant il peut arriver que les symptômes de la métrite chronique demeurent pendant un temps prolongé bornés à ce qui vient d'être exposé. La maladie reste purement locale. Il en arrive assez souvent ainsi à la suite des couches. Les femmes reprennent en apparence leur santé première, plus ou moins éloignée d'un type physiologique parfait, mais elles ne paraissent pas malades. Ce n'est qu'après une certaine période que l'apparition de phénomènes utérins, ou de troubles généraux de la santé, tels qu'ils vont être décrits, appellent l'attention d'une manière plus ou moins impérieuse vers l'appareil utérin, et conduisent ainsi à reconnaître des altérations déjà anciennes, et demeurées latentes, ou du moins ignorées. Quelquefois les troubles généraux de la santé ne font point défaut, mais les liens qui les rattachent à l'état utérin demeurent longtemps inaperçus.

Ainsi prédominance formelle ou exclusive, soit des phénomènes utérins, soit des troubles généraux de la santé, ces deux cas peuvent se montrer. D'autres fois, tout marche ensemble, et l'observateur assiste sans incertitude à toutes les phases de la maladie utérine et à tous ses retentissements sur les autres appareils.

Becquerel attribue la plupart des symptômes généraux de la métrite chronique à l'anémie qui l'accompagne si communément. M. Bennett y voit surtout des symptômes sympathiques généralisés par l'intermédiaire du grand sympathique, deux points de vue également vrais.

Il ne faut point se flatter de pouvoir tracer un tableau fidèle et complet de tous les troubles fonctionnels et de tous les états pathologiques qui peuvent s'observer dans le cours et sous la dépendance de la métrite chronique. Leur variété est infinie et ne saurait être reproduite dans sa réalité. Il faut se contenter d'en indiquer les traits principaux et de mettre sur la voie des circonstances inusitées et imprévues que l'on est toujours exposé à rencontrer sur un semblable terrain.

Des troubles divers des fonctions digestives sont un des accompagnements les plus ordinaires de la métrite chronique. Toutes les formes de la dyspepsie peuvent se rencontrer, avec tendance aux phénomènes névropathiques et aux névroses douloureuses, dyspepsie gastralgique. Les appétits capricieux ne se montrent pas moins souvent que l'anorexie. La dyspepsie flatulente et la dyspepsie pituiteuse sont les formes qui dominent. Mais le caractère le plus remarquable de cette dyspepsie est sa continuité et sa résistance à tous les médications, locales ou générales. Aussi m'est-il arrivé plus d'une fois d'être conduit, par l'opiniâtreté seule d'une dyspep-

Digitized by Google

sie, à soupçonner l'existence d'une métrite qu'aucun symptôme direct ne manifestait, et de trouver dans l'examen local la justification de ce soupçon. M. Bennett a fait la même observation. Les vomissements n'ont lieu que tout accidentellement, et se montrent surtout, ainsi que des nausées, aux époques menstruelles douloureuses.

Il y a généralement de la constipation, de la dyspepsie intestinale et surtout des pneumatoses des intestins. Les matières s'arrêtent souvent au-dessus du rectum, dans le cæcum ou dans les sinuosités du côlon, et ne s'en échappent que tardivement, sous forme de matières dures ou scybales (Bennett). On observe assez souvent des ténesmes, et une congestion passive des vaisseaux hémorrhoïdaires qui tuméfie, sans amener de flux sanguin, la muqueuse terminale de l'intestin.

Des symptômes vésicaux surviennent très-souvent dans la métrite chronique, légers ou considérables, le plus souvent très-gênants, quelquefois très-douloureux. Ce sont des envies fréquentes d'uriner, ou une dysurie plus ou moins intense. Ces symptômes peuvent dépendre ou d'un état névropathique de la vessie, ou d'une propagation de l'inflammation à cet organe. Les symptômes douloureux sont souvent assez semblables dans les deux cas, mais l'état de l'urine diffère. Quand il n'y a que de la névrose, l'urine est tantôt abondante et décolorée, tantôt plus rare et chargée d'acide urique, et surtout d'urates. Lorsqu'il y a inflammation, les urines sont troubles et présentent un dépôt de mucus et de phosphates. Bennett, qui a porté une attention particulière sur ce sujet, paraît admettre la présence simultanée d'un excès d'urate ammoniacal et de phosphate de chaux, et attribue le premier aux troubles de la digestion, le second à l'altération générale de la constitution (1); Becquerel conteste que des dépôts uriques et phosphatiques puissent se rencontrer ensemble dans la vessie. Ces derniers sont toujours le résultat de l'action de l'urée sur le mucus et le pus contenus dans l'urine, et par conséquent le résultat et le témoignage d'une inflammation de la vessie (2).

La plupart des femmes atteintes de métrite chronique sont en même temps leucorrhéiques, c'est-à-dire affectées de flux catarrhal, provenant du vagin ou des follicules du col, indépendamment du travail inflammatoire lui-même. Lorsqu'il s'y joint des produits d'exsudation inflammatoire provenant, soit de l'utérus, soit de la propagation de l'inflammation au vagin, il arrive souvent que les malades accusent un prurit vulvaire très-douloureux, et présentent des manifestations eczémateuses sur les lèvres et à la partie interne des cuisses.

Il est également peu de femmes chez lesquelles la métrite chronique ne soit accompagnée de dysménorrhée. Les règles sont irrégulières, tantôt éloignées et tantôt avancées, presque toujours amoindries. Elles sont surtout douloureuses. La fluxion menstruelle se fait lentement, péniblement, et provoque des douleurs expulsives, hypogastriques ou lombaires, ana-

(1) Bennett, *loc. cit.*, p. 114.
(2) Becquerel, *loc. cit.*, t. I, p. 287.

Digitized by Google

logués à celles de l'accouchement, quelquefois excessives, avec de la fièvre, des nausées ou des vomissements, et forçant de garder le lit plusieurs jours. On observe quelquefois une fluxion utérine non moins douloureuse, juste au milieu de l'intervalle qui sépare deux époques menstruelles. Le ressentiment de cette espèce de fluxion prémonitoire se remarque quelquefois chez des femmes en bonne santé; mais je ne l'ai jamais vue entraîner de véritables souffrances que chez des femmes atteintes de métrite.

Toutes les variétés de névralgies abdominales et pelviennes se rencontrent ici. Je les ai signalées déjà. Il survient même quelquefois des explosions de névralgie utérine simulant une péritonite aiguë. Mais il se montre également des névralgies partout ailleurs, et surtout des névralgies intercostales, avec le point apophysaire douloureux signalé par M. Trousseau, avec correspondance cardialgique ou thoracique, et accompagnement de phénomènes gastralgiques ou dyspnéiques, souvent aussi des hyperesthésies cutanées, localisées à une région des parois abdominales ou des parois thoraciques, souvent à l'épigastre (épigastralgie). C'est surtout chez ces femmes névralgiques que se montrent les phénomènes plus compliqués, et si variés, de l'hystérie, au développement desquels l'existence d'une métrite chronique constitue une prédisposition formelle.

Cet ensemble de phénomènes complexes est dominé, dans la plupart des cas, par une anémie plus ou moins intense, et qui se caractérise exclusivement, d'après les recherches de Becquerel, par une diminution des globules (entre les chiffres 120 et 100, moyenne 106, quelquefois entre 90 et 100, chez les femmes dont la métrite, avec ramollissement du col et tendance au développement de fongosités, s'accompagne de petites hémorrhagies répétées) (1).

Sous l'influence de cet état complexe de dyspepsie, de névropathie et d'anémie, il survient de l'amaigrissement, de la faiblesse, de la tristesse; la physionomie prend un caractère particulier qui, joint à l'habitude générale, donne à la plupart de ces malades un cachet facilement reconnaissable. Lorsqu'il n'existe point de complication grave vers les autres organes, cet état se prolonge indéfiniment, sans menacer l'existence. Si celle-ci se trouve compromise par quelque lésion organique, on peut être presque toujours assuré que la métrite n'est elle-même qu'une maladie deutéropathique, dont l'influence sur l'état général de l'organisme n'est plus que secondaire.

Il faut ajouter à ce tableau les caractères des diathèses que peuvent offrir les femmes affectées de métrite chronique.

Les relations de la métrite avec la goutte et le rhumatisme n'ont guère été étudiées jusqu'ici, et j'avoue que je n'ai jamais pu les saisir cliniquement. Une femme goutteuse ou rhumatisante peut avoir une métrite, sans qu'il faille se hâter d'y voir une détermination particulière de la diathèse. Cependant les anciens auteurs ont mentionné une métrite goutteuse,

(1) Becquerel, *loc. cit.*, t. I, p. 294.

Digitized by Google

arthritis uterina, mais, suivant la remarque de Guilbert, d'une manière vague et incertaine (1). Cependant cet auteur rapporte l'histoire d'une femme qui était sujette à des engorgements aigus de la matrice, sous forme d'accès fréquemment réitérés, accompagnés de phénomènes hystériformes, et dont la résolution coïncidait avec un sédiment très-abondant dans les urines. Cette femme mourut à quarante-cinq ans, et l'autopsie permit de constater de faibles restes de phlogose dans le corps de l'utérus. Il est difficile d'attacher à cette observation une signification bien particulière. Le même auteur parle de leucorrhées goutteuses, observées chez des femmes jeunes encore, et n'ayant pas encore éprouvé d'accidents arthritiques. Ces accidents arthritiques, analogues aux gonorrhées attribuées à la goutte chez l'homme, offrent des écoulements âcres et brûlants, souvent verdâtres, assez consistants, et ressemblant à des blennorrhagies spécifiques. Rien ne justifie cependant l'opinion de cet auteur, qui pense que des affections organiques graves de l'utérus peuvent procéder de simples affections rhumatismales ou goutteuses de cet organe.

Il n'en est pas de même de la scrofule. La fréquence des vaginites et des catarrhes utérins chez les scrofuleuses est un fait incontestable. La vulvite catarrhale scrofuleuse, dit M. Bazin, s'observe plus souvent que la balanite de la même nature; elle n'est pas rare chez les petites filles scrofuleuses, caractérisée par un écoulement purulent abondant, l'état granuleux de la muqueuse affectée, et quelquefois des végétations polypeuses sur le méat urinaire. Le catarrhe utéro-vaginal est aussi beaucoup plus fréquent que l'urétrorrhée scrofuleuse. Il a pour symptômes habituels un écoulement muco-puriforme extrêmement abondant, qui occasionne le plus souvent des démangeaisons à la vulve, et provoque sur les lèvres et la partie interne et supérieure des cuisses le développement d'une éruption suintante eczémateuse; ajoutez l'exulcération, l'état granuleux et fongueux du col utérin, la production de polypes muqueux à la surface interne de l'utérus, un sentiment de chaleur lombaire, le dérangement des évacuations mensuelles qui, d'habitude, se rapprochent ou deviennent plus abondantes, et vous aurez les principaux troubles fonctionnels et organiques que peut occasionner, chez les femmes scrofuleuses, l'inflammation catarrhale de la muqueuse utéro-vaginale (2). M. Tillot a rapporté un certain nombre d'observations de métrite chronique chez les scrofuleuses, où l'on ne voit pas du reste que la diathèse ait imprimé une physionomie particulière à la maladie utérine (3).

MM. Bernutz et Goupil ont présenté des observations très-intéressantes au sujet des relations de la métrite péritonéale avec la tuberculisation. Quelquefois la métrite péritonéale (pelvi-péritonite) tuberculeuse apparaît comme une manifestation tardive de la diathèse. Mais dans d'autres cas

(1) Guilbert, *De la goutte et des maladies goutteuses*, 1820, p. 60.

(2) Bazin, *Leçons théoriques et cliniques sur la scrofule*, 1861, p. 270.

(3) Tillot, *De la lésion et de la maladie dans les affections chroniques du système utérin*, thèse de Paris, 1860.

Digitized by Google

beaucoup plus importants, les tubercules génitaux sont une manifestation précoce de la maladie générale ; ils se développent en même temps que les tubercules pulmonaires, ou ils les précèdent, et même parfois alors parcourent leur évolution fatale sans que les organes thoraciques contiennent un seul tubercule (1). Mais il faut ajouter que les faits de ce genre se rapportent surtout à la métrite péritonéale aiguë.

On ne saurait démontrer de relations directes de la métrite avec la diathèse herpétique. Cependant le catarrhe utéro-vaginal est certainement une des manifestations de l'herpétisme, et nous avons vu précédemment qu'il devenait lui-même une cause directe de métrite parenchymateuse, ou même péritonéale, par transmission de l'état inflammatoire. M. Guenau de Mussy rapproche les granulations du col utérin de celles du pharynx qui, à ses yeux, sont presque toujours liées à la diathèse herpétique (2). Astrié affirme le caractère dartreux, facilement reconnaissable, de vaginites et de métrites du col, tantôt érythémateuses, eczémateuses, herpétoïdes, acnoïdes ou aphtheuses (3).

Marche, durée, terminaison.

La métrite catarrhale chronique débute assez souvent sous une forme aiguë. Il en est ainsi des métrites blennorrhagiques et de celles qui résultent d'excès relatifs ou absolus de coït. La maladie commence alors par une vaginite aiguë qui s'étend à la muqueuse utérine du col, rarement sans doute de prime abord à celle du corps. Si la maladie est mal soignée, surtout si elle atteint une femme de mauvaise constitution, ou de mauvaise santé, elle passe facilement à l'état chronique, vaginite chronique, catarrhe utérin, et de là l'inflammation se propage au parenchyme utérin, du col ou du corps.

La métrite parenchymateuse, ou engorgement de l'utérus débute au contraire presque toujours d'une manière chronique, sourde et latente, soit d'emblée, soit à la suite de couches.

La métrite péritonéale (pelvi-péritonite) présente plus souvent une marche aiguë, se terminant par résolution, par suppuration, ou passant à l'état chronique. Ce sont les métrites blennorrhagiques ou traumatiques qui débutent le plus souvent sous forme aiguë. Il en arrive généralement ainsi à la suite des avortements ou des accouchements pathologiques.

La marche de la métrite chronique varie suivant le siége de l'inflammation. La métrite parenchymateuse, celle du col surtout, subit en général des vicissitudes peu marquées dans son cours. Elle est continue et peut n'éprouver que des exacerbations insignifiantes, ou du moins ses

(1) Bernutz et Goupil, *loc. cit.*, t. II, p. 335.

(2) Noël Gueneau de Mussy, *Traité de l'angine glanduleuse*, 1857, p. 21.

(3) Astrié, *De la médication thermale sulfureuse*, thèse de Paris, 1852, p. 140.

Digitized by Google

intermissions et ses exacerbations sont à longues périodes et revêtent rarement un caractère aigu.

La métrite catarrhale est plus manifestement sous l'influence des changements subis par la santé générale, ou des circonstances extérieures, comme les changements atmosphériques, le refroidissement, les fatigues et les causes d'excitations locales.

Mais la métrite péritonéale est au contraire très-sujette à des recrudescences inflammatoires sur lesquelles MM. Bernutz et Goupil ont justement insisté, et qui constituent, suivant eux, presque un caractère fondamental de la maladie (1). On voit ces recrudescences survenir à propos de l'évolution menstruelle périodique, ou bien sous l'influence de causes extérieures, de fatigue, d'interventions chirurgicales inopportunes, ou enfin sans causes appréciables. Ces recrudescences ont en général un caractère formellement inflammatoire, ce qui s'explique par la participation du péritoine, avec frisson, fièvre, douleurs, augmentation de l'engorgement péri-utérin, et quelquefois, à leur suite, changements dans les caractères qu'il offrait auparavant. Ces recrudescences laissent presque toujours une aggravation dans la maladie, et sont une des causes les plus communes de sa prolongation.

La métrite chronique se termine communément par la résolution, mais souvent après une très-longue durée; c'est par années que se compte cette dernière. On ne saurait admettre que la métrite catarrhale et la métrite parenchymateuse entraînent jamais la mort par elles-mêmes; mais elles peuvent compliquer d'une manière grave d'autres états pathologiques. La terminaison par suppuration, qui n'appartient qu'à la métrite péritonéale, ne s'observe que dans la période aiguë de cette dernière, à moins qu'elle ne puisse être la conséquence d'une recrudescence survenue pendant l'état chronique de la maladie.

La durée de toutes ces formes de la métrite peut être excessivement longue; elles se prolongent quelquefois pendant toute l'existence, bien qu'elles tendent toujours à s'éteindre dans un âge avancé. La ménopause en signale quelquefois la guérison; quelquefois elle les aggrave au contraire, mais moins souvent qu'on ne l'a dit, et que ne l'ont exprimé en particulier Lisfranc et M. Duparcque.

Étiologie et pathogénie.

L'étiologie de la métrite chronique résume assez complétement celle des maladies de l'utérus, car il n'en est guère, parmi ces dernières, qui ne se rattachent à la métrite par des liens plus ou moins éloignés. D'un autre côté, cette étiologie se concentre à peu près exclusivement dans la période d'activité de l'utérus, comprise entre la puberté et la ménopause. Avant, comme après cette période, l'utérus est un des organes les plus

(1) Bernutz et Goupil, *loc. cit.*, t. II, p. 213.

Digitized by Google

inertes de l'économie, un de ceux qui vivent le plus éloignés du mouvement physiologique de l'organisme, et le plus en dehors des grands phénomènes pathologiques dont il peut être le siége.

Durant sa période d'activité, l'utérus ne subit pas seulement à un haut degré les influences qui apportent aux autres appareils organiques tant d'éléments de désordre et de perturbation. Il trouve en particulier dans les fonctions spéciales qui le concernent une cause incessante de trouble et de désorganisation. Aussi la métrite ne se montre-t-elle que par exception avant son entière évolution, comme après la cessation de ses fonctions effectives. On n'observe guère, avant la puberté, que des maladies superficielles de la muqueuse la plus rapprochée de la périphérie (vaginite et catarrhe vaginal) ; après la ménopause, on ne rencontre guère que les reliquats des maladies antérieures, ou des lésions organiques dont le point de départ se retrouve presque toujours dans la période qui vient de s'accomplir.

Cependant il n'est pas aisé de se retracer avec certitude la véritable étiologie de la métrite chronique. On la voit souvent succéder à une métrite aiguë dont les causes sont plus facilemant saisissables. Mais les causes du passage de la métrite aiguë à l'état chronique, lesquelles se confondent avec les causes de la métrite chronique d'emblée, appartiennent le plus souvent à des conditions constitutionnelles dont les caractères ne sont pas toujours aussi faciles à préciser. Nous retrouvons la combinaison des causes occasionnelles et des causes prédisposantes, combinaison qui est absolument dans la nature des choses, mais dont l'analyse est souvent fort difficile à faire dans un cas déterminé ; et cependant on va voir qu'il est impossible de les séparer les unes des autres.

Parmi les causes de la métrite, les plus certaines, comme les plus fréquentes, sont celles qui se rattachent directement aux conditions physiologiques et aux fonctions de l'utérus.

La menstruation est le point de départ formel d'un grand nombre de métrites chroniques. La fluxion périodique de tout l'appareil utérin, et que subissent à un haut degré le corps et le col de l'utérus trouve sa solution naturelle dans le flux sanguin ménorrhagique; mais toutes les fois que ce dernier vient à être ralenti, dérangé ou empêché, il en résulte une congestion passive qui succède à la fluxion active, et qui, persistant plus ou moins longtemps, ou se résolvant plus ou moins complétement, met l'organe, par la reproduction fréquente du même phénomène, dans les conditions les plus favorables au développement d'une inflammation chronique. Tout ce qui sera propre à entraver l'évolution de la fluxion menstruelle deviendra donc une cause plus ou moins actuelle et efficace de métrite chronique. Mais ce sont moins les accidents d'ordre physique ou affectif qui viennent troubler une période menstruelle, dont il convient de tenir compte, que les conditions générales d'intégrité ou d'altération, d'équilibre ou de perturbation, de la circulation sanguine, de la constitution du sang et de l'innervation. Il y a là une foule de circonstances nosologiquement indéfinissables, mais effectives, qui président aux troubles

Digitized by Google

dysménorrhéiques, entraînent des congestions passives, et sont les véritables causes de ces métrites chroniques dont le développement latent ne reconnaît pas de point de départ accidentel, mais remonte à ces influences prédisposantes, incessamment renouvelées, et qui constituent, à proprement parler, les éléments pathogéniques de la métrite. C'est ainsi qu'on doit s'expliquer comment, suivant M. Bennett, les jeunes filles vierges sont assez fréquemment (fréquence toute relative) atteintes d'inflammation et d'ulcération du col, comme de toutes les autres formes de phlegmasie utérine (1).

L'accouchement est certainement la cause occasionnelle d'un grand nombre de métrites chroniques. L'accouchement est un véritable traumatisme. Ses conséquences pathologiques immédiates sont celles qui accompagneraient une opération sanglante, péritonite, phlébite, résorption purulente. Sans doute la règle est la résolution parfaite des lésions que détermine l'accouchement, comme des changements anatomiques créés par la grossesse. Mais il faut, sans parler des accidents de l'accouchement et de ses suites, pour que cette résolution s'accomplisse parfaitement, un concours effectif de l'ensemble de l'organisme, qui suppose un état relativement physiologique des grandes fonctions qui ont à y prendre part. Sinon, comme il arrive à la suite de tant de traumatismes extérieurs, soit accidentels, soit chirurgicaux, les tissus demeurent engorgés, les pertes de substance refusent de se cicatriser, c'est-à-dire, ici, des engorgements du corps ou du col, des exsudations catarrhales, des ulcérations ou des érosions persistantes. A ces conditions défavorables que nous supposons, viennent s'ajouter les fluxions menstruelles qui reparaissent, quelquefois pour ranimer la circulation et la vitalité de l'utérus, mais plus souvent pour ajouter à la congestion et à l'empâtement des tissus, et éloigner ainsi indéfiniment la résolution spontanée des engorgements.

Cette manière de concevoir le rôle de la menstruation et de l'accouchement dans la production de la métrite chronique me paraît dominer l'étiologie de cette maladie. Toutes les autres circonstances que nous pourrions mentionner ne jouent qu'un rôle tout secondaire ou accidentel. Cependant il faut attacher une notable importance aux inflammations de la muqueuse vagino-utérine, qui certainement se propagent souvent de la surface aux parties plus profondes.

La muqueuse vaginale est le siége fréquent d'inflammations, soit aiguës et que leur caractère ou leur cause rend facilement chroniques, soit d'emblée subaiguës ou chroniques. Les causes vénériennes et le froid occasionnent la plupart d'entre elles. Or, toute inflammation de la muqueuse vaginale tend à se propager à la muqueuse qui recouvre le col ou en tapisse la cavité. Et les connexions toutes spéciales qui unissent la muqueuse utérine au parenchyme de l'organe rendent particulièrement facile la propagation de ses inflammations à ce dernier. Telle est une porte d'entrée fort commune de la métrite chronique.

(1) Bennett, *loc. cit.*, p. 72.

Digitized by Google

Il en est de même encore pour les rapports sexuels. On a attribué certaines métrites du col à une sorte de traumatisme exercé par le membre viril, alors que, par suite d'un défaut de proportion qui n'est pas très-rare, il vient à contondre le col, surtout si le coït est abusivement répété dans de pareilles circonstances. On a également attribué certaines antéversions à une telle cause mécanique. Cependant je crois que le coït agit plutôt par les fluxions locales qu'il détermine et par l'éréthisme qu'il entretient, et qui deviennent facilement le point de départ d'un travail inflammatoire. Il n'est pas rare de voir des métro-vaginites catarrhales succéder aux premières approches conjugales et aboutir à des métrites, qui ne cèdent, et quelquefois péniblement, qu'à des médications directes. Il est des femmes chez qui les rapports sexuels demeurent longtemps ou toujours douloureux, malgré leur modération, et déterminent un état fluxionnaire réitéré, qui finit par se perpétuer et aboutit au même résultat.

Il est un ordre de causes traumatiques qui se rattache à l'introduction de corps étrangers, et auquel il convient d'assigner une grande importance. Il s'agit ici de l'introduction inopportune, ou indiscrète, du spéculum, surtout de l'application de pessaires, et très-particulièrement de l'introduction, dans la cavité de l'utérus, d'instruments redresseurs ou explorateurs, employés dans un but quelconque. Il faut bien savoir que le cathétérisme de l'utérus n'est jamais une manœuvre absolument inoffensive, et qu'il peut, même pratiqué avec toutes les précautions possibles, déterminer des accidents très-graves. On doit en dire autant des injections intra-utérines.

On a attribué aux déviations utérines, versions et flexions, une influence effective sur le développement de la métrite. Nous verrons plus loin que ces déviations reconnaissent elles-mêmes le plus souvent pour cause, rétrospective ou actuelle, une des formes de la métrite, engorgement parenchymateux ou péri-utérin. Mais on a supposé que des déviations primitives pouvaient déterminer elles-mêmes des engorgements, par les embarras qu'elles occasionnaient dans la circulation, et les obstacles qu'elles pouvaient apporter à l'écoulement du flux menstruel. Mais cette étiologie particulière de la métrite me paraît purement théorique, ou du moins ne me paraît pouvoir s'appliquer qu'à des cas fort rares.

MM. Bernutz et Goupil ont dressé un tableau des causes de la métrite péritonéale (pelvi-péritonite), que je reproduis.

Dans 99 observations (1), la pelvi-péritonite s'est développée dans les circonstances suivantes :

43 puerpérales..... { 35 après un accouchement.
{ 8 après un avortement.

28 blennorhagiques.

20 menstruelles.

(1) Ces observations ont été recueillies à l'hôpital de Lourcine et à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Martin, où il n'y avait qu'exceptionnellement des femmes en couches.

Digitized by Google

8 traumatiques..... { 3 suite d'excès vénériens.
2 pendant l'évolution de chancres du col.
2 après l'emploi de l'hystéromètre.
1 après l'emploi d'une douche vaginale (1).

Il faut tenir compte, au sujet du chiffre élevé de la puerpéralité et de la blennorrhagie, des milieux où ces observations ont été recueillies. Cependant un autre chiffre plus significatif montre la part considérable que la blennorrhagie prend au développement de la pelvi-péritonite ; c'est que celle-ci s'est rencontrée 28 fois sur 93 femmes affectées de blennorrhagie (2).

Nous avons exposé précédemment l'ensemble des phénomènes pathologiques qui accompagnent le plus habituellement, à un degré quelconque, la métrite chronique : troubles digestifs, lésions de voisinage, fonctionnelles ou organiques, de l'appareil vésical ou intestinal, phénomènes névropathiques ou anémiques. Mais si nous voulons donner une idée complète de l'ensemble et de la coordination de ces états pathologiques multipliés, il faut reprendre la question au point de vue clinique, et procéder par l'analyse des faits complexes que la pratique amène sous nos yeux. Supposons une métrite chronique existant depuis un temps indéterminé, et posons la question suivante, que soulève le problème pathogénique de toute maladie chronique : Pourquoi la maladie utérine a-t-elle pris et garde-t-elle un caractère de chronicité ?

Nous ne pouvons méconnaître qu'une grande partie des phénomènes généraux observés dans le cours des métrites chroniques ne doive être rapportée à l'influence que l'utérus exerce sur le reste de l'organisme. Il ne faut pas considérer l'évolution anatomique et physiologique de l'utérus, lors de la puberté, et le développement d'activité qu'il conserve depuis cette époque jusqu'à la ménopause, seulement au point de vue de l'appareil utérin lui-même. Il faut reconnaître que, pendant toute sa période d'aptitude à la conception, l'utérus représente un centre d'activité vers lequel converge toute la vitalité organique et physiologique de la femme. « L'utérus, dit M. Pidoux, n'est pas la cause des changements généraux qui, à dater de la puberté, caractérisent la femme ; il en est le centre. Il n'est pas davantage le terme ou l'effet des changements opérés dans l'ensemble de l'organisme, il en est l'organe représentatif à la plus haute puissance ; car toute fonction, tout appareil, ont leurs éléments et leurs propriétés répandus dans toute l'économie, et leur représentation éminente, leur force particulière, ramassées dans une région particulière (3). » On ne saurait nier encore que, de même que certains individus manifestent une prédominance formelle de tel ou tel appareil organique, système nerveux, système hépatique, etc., de même, chez certaines

(1) Bernutz et Goupil, *loc. cit.*, t. II, p. 101.
(2) Bernutz et Goupil, *loc. cit.*, t. II, p. 141.
(3) Pidoux, *Lettres sur la fièvre puerpérale*, 1854.

Digitized by Google

femmes, la prédominance utérine n'imprime à l'organisme un caractère particulier ; que ce soit dû à une prédominance organique et originelle, ou à un développement artificiel engendré par des conditions de milieu ou des circonstances éventuelles, il est des femmes qui vivent plus que d'autres par l'utérus, de même qu'il en est chez qui des causes inverses se rattachant à l'éducation, à la claustration (Pidoux), aux incidents de la vie, laissent sommeiller et s'éteindre avant le temps l'activité utérine. Il ne faut donc pas rejeter absolument l'idée émise par Bennett et par Becquerel, qu'il existe une sorte d'idiosyncrasie spéciale qui prédisposerait certaines femmes au développement des maladies de l'utérus.

Mais lorsque l'on rencontre, chez une femme affectée de métrite chronique, cet ensemble de phénomènes névropathiques (hystéricisme), ou de phénomènes anémiques, dyspeptiques et névropathiques, qui constituent la chlorose, faut-il toujours voir dans ces derniers la conséquence de la maladie utérine elle-même ? Non, sans doute. S'il faut reconnaître, comme l'a très-bien dit encore M. Pidoux, « que l'appareil génital a, sur les fonctions digestives et hématosiques de la femme, une puissance toute spéciale », il faut reconnaître également que l'utérus est toujours prêt à subir le retentissement de toute perturbation apportée au système digestif, nerveux et hématosique. La menstruation et ses vicissitudes, l'accouchement et ses accidents, sont, pour l'appareil utérin, une occasion incessamment répétée de désordres, contre lesquels l'intégrité des grands systèmes auxquels il se rattache par tant de liens n'est pas de trop pour le prémunir. Il ne faut pas oublier non plus que l'utérus est soumis à des causes d'excitation tout à fait irrégulières, et qui créent pour lui des périodes de suractivité extraphysiologiques. Les excès d'un mariage récent, les incidents passionnels qui marquent si souvent la vie de la femme, développent vers l'appareil utérin une brusque suractivité à laquelle le reste de l'organisme n'est pas toujours préparé, et troublent à un haut degré l'équilibre nécessaire au fonctionnement régulier et à l'intégrité matérielle des organes. Il ne faut donc pas s'étonner que, si de pareilles circonstances viennent à surgir dans un organisme déjà troublé dans le sens de l'hystéricisme ou de la chlorose, l'appareil utérin subisse quelqu'une de ces anomalies de la circulation ou de l'innervation qui aboutissent à l'une des formes de la métrite chronique.

Mais ce n'est pas tout encore. Lorsque les femmes entrent dans la période active de l'appareil utérin, qu'elles soient affectées ou non d'hystéricisme ou de chlorose, qu'elles présentent ces conditions pathologiques déterminées, ou qu'elles ne possèdent qu'une simple disposition à les subir, elles apportent souvent avec elles quelque affection constitutionnelle plus ou moins caractérisée, scrofule, herpétisme, tuberculose, goutte, rhumatisme, syphilis. Si l'utérus n'est par lui-même le siége d'aucune des manifestations propres à chacune de ces diathèses, il ne s'en trouve pas moins, comme tant d'autres organes, exposé à en subir le retentissement. Il le sera d'autant plus que l'évolution utérine, venant à s'accomplir dans ce milieu anomal, offrira un terrain nouveau disposé

Digitized by Google

à accueillir toutes les influences pathologiques, et à les attirer en quelque sorte en vertu des occasions que la menstruation, l'accouchement, les excitations utérines de toutes sortes viennent y développer, créant ainsi pour l'appareil utérin une série d'opportunités pathologiques auxquelles il ne parviendra que difficilement à se soustraire.

C'est ainsi qu'il faut comprendre la métrite des scrofuleuses, des herpétiques, des rhumatisantes, des syphilitiques. La métrite n'est pas ici une manifestation directe de la diathèse; elle en est un des accidents; elle en sera, si l'on veut, une conséquence relative. C'est ainsi que l'inflammation traumatique de l'accouchement, que la congestion passive de la dysménorrhée, que la fluxion éréthique du coït répété, amènent plus facilement une métrite, et surtout une métrite chronique, chez une scrofuleuse que chez une femme de constitution normale.

Le développement d'une métrite chronique, dans le cours des différentes diathèses, peut se rattacher plus directement encore à l'existence de ces dernières. Les écoulements leucorrhéiques, ou simplement catarrhaux, de la muqueuse vaginale et utérine, sont des manifestations assez directes de la scrofule et de l'herpétisme, moins souvent de la syphilis ou du rhumatisme. Leur existence, leur disposition facile à engendrer, sous toutes sortes d'influences occasionnelles, des inflammations aiguës de la muqueuse, puis chroniques, sont, je l'ai déjà signalé, une cause très-commune de métrite chronique, par suite de l'union intime de la muqueuse utérine avec le parenchyme de l'organe. Aussi M. Tillot, dans une excellente thèse qu'il a consacrée à ce sujet, fait-il remarquer que la scrofule et l'herpétisme représentent les diathèses sous l'influence desquelles on voit le plus souvent apparaître la métrite chronique (1).

C'est également par suite de la propagation de l'inflammation, aiguë ou chronique, de la membrane muqueuse du vagin à la muqueuse utérine, puis au parenchyme utérin, que les maladies vénériennes, spécifiques ou non, vaginite, blennorrhagie ou chancres, déterminent assez fréquemment la métrite, soit parenchymateuse, soit péritonéale. Je ne pense pas, d'accord avec MM. Bernutz et Goupil, qu'il faille jamais, au moins pour les cas ordinaires, attribuer de caractère spécifique à ces métrites, lors même qu'elles se rattachent le plus directement à des lésions locales spécifiques. Il ne s'agit que de la propagation de la lésion inflammatoire.

Diagnostic.

Le diagnostic de la métrite n'offre pas en général de difficultés sérieuses, alors qu'il est permis de recourir à tous les modes d'investigation nécessaires.

Le toucher fait reconnaître immédiatement l'engorgement du col. Je

(1) Tillot, *De la lésion et de la maladie dans les affections chroniques du système utérin*, thèse de Paris, 1860.

Digitized by Google

renvoie à l'article *Cancer utérin* pour ce qui concerne le diagnostic différentiel de l'engorgement simple et de l'engorgement cancéreux. Il faut se rappeler que, chez les femmes qui ont eu beaucoup d'enfants, le col présente un volume, une déformation et des cicatrices de l'orifice qui pourraient en imposer pour un état morbide. Les granulations et les érosions seront constatées facilement, sauf le cas où l'utérus en forte rétroversion ne laisse que difficilement atteindre le museau de tanche. La pression de l'hypogastre, exercée simultanément avec le toucher promené dans le cul-de-sac vaginal à l'entour du col, permettra d'apprécier le volume du corps. On s'assurera si l'utérus est mobile et si les mouvements qu'on lui imprime sont douloureux. On reconnaîtra l'engorgement parenchymateux du corps à la forme régulière qu'il affecte, lors même qu'il n'en occuperait qu'un des segments, les engorgements péritonitiques à leur siége à la base du col, à leur forme irrégulière, aux sillons qui séparent les indurations péri-utérines de la matrice, à la déformation des culs-de-sac vaginaux, quelquefois au défaut relatif ou absolu de mobilité de l'utérus. On trouvera plus loin l'exposé des signes comparatifs des déplacements utérins, ainsi que des tumeurs fibreuses de la matrice. Enfin, on s'assurera s'il sort du mucus ou du muco-pus de la cavité utérine entr'ouverte.

Mais la question la plus importante que l'on rencontre au sujet du diagnostic est la suivante : reconnaître une métrite chronique en l'absence des signes fournis par le toucher et l'inspection directe. En effet, il ne faut jamais recourir à l'examen des organes génitaux chez la femme et surtout à l'introduction du spéculum légèrement et sans de bonnes raisons. Il importe donc, avant de s'y résoudre, d'avoir porté d'avance un diagnostic aussi assuré que possible. Voici quels sont les éléments qui pourront servir à fixer le jugement.

La dysménorrhée peut dépendre de trop de circonstances pour que l'on puisse y attacher une grande valeur. Mais une menstruation douloureuse établira une présomption. Il en sera de même de la leucorrhée, qui n'a point de signification par elle-même. Mais un écoulement médiocrement abondant, imprimant sur le linge des taches jaunes ou verdâtres peu étendues et multipliées, faiblement empesées, annonce une vaginite ou une métrite catarrhale, surtout si la matière de l'écoulement est irritante pour la vulve et les téguments voisins. Des signes d'irritation vulvaire, surtout s'ils s'étendent à la vessie et au rectum, auront la même signification. On cherchera s'il y a de la sensibilité à la pression à l'hypogastre et dans les régions ovariques, du côté gauche en particulier.

Des douleurs dans les lombes, les flancs, les aines, les cuisses, accrues par la marche, le saut, le mouvement de la voiture, surtout par la station debout, sont significatives principalement chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants, et chez qui il n'y a pas lieu de soupçonner de déplacement utérin, en particulier d'abaissement. On s'attachera à reconnaître si ces divers symptômes ne se rattachent pas à une couche antérieure.

Mais la plupart d'entre eux peuvent manquer, même la dysménorrhée et la leucorrhée, et ils sont loin surtout de se présenter dans l'ensemble

Digitized by Google

qui a été exposé, et qui serait assurément fort significatif. Il faut alors interroger la santé générale. Le lymphatisme, la scrofule, la chloro-anémie, l'hystéricisme ou l'hystérie déterminée, sont les états constitutionnels qui se relient le plus habituellement aux métrites chroniques. La métrite catarrhale est surtout commune chez les femmes lymphatiques, et peut-être aussi chez les herpétiques, la métrite parenchymateuse chez les chloro-anémiques et les hystériques, la métrite péritonéale chez les scrofuleuses et les tuberculeuses. Ce ne sont là, bien entendu, que des données générales, et d'une valeur relative, mais que je présente comme conformes avec ma propre observation. Des névralgies du tronc, lombo-abdominales ou thoraciques, mais surtout la dyspepsie et la gastralgie, accompagnent communément la métrite chronique.

Une remarque importante est la suivante. Que la métrite chronique soit protopathique ou deutéropathique, une fois qu'elle existe, elle retient en quelque sorte opiniâtrément tous les états pathologiques qui l'accompagnent. De sorte que lorsque l'on trouve une résistance particulière dans le traitement de dyspepsies, de gastralgies, de névralgies ou d'anémies, dont l'explication n'est pas très-manifeste, il faut soupçonner l'existence d'une métrite chronique, lors même que les signes de cette dernière manqueraient d'une manière presque absolue, et diriger ses investigations dans ce sens.

Pronostic.

Le pronostic de la métrite catarrhale et de la métrite parenchymateuse n'est pas très-grave, en ce sens que ces maladies ne mettent jamais la vie en danger ; mais elles sont ordinairement de longue durée, difficiles à soigner et souvent très-difficiles à guérir. Cependant, chez les femmes de bonne constitution, on peut arriver assez rapidement à s'en débarrasser, lorsque les malades consentent à se prêter à un traitement approprié. Mais la répugnance que le plus grand nombre éprouve à se laisser examiner et traiter avec suite fait que la maladie n'est souvent reconnue qu'après une assez longue durée et que le traitement qu'elle exige est interrompu prématurément. Valleix et Duparcque ne pensent pas cependant que l'ancienneté de la maladie rende sa guérison plus difficile (1). Mais chez les femmes débiles, ou d'une mauvaise constitution, ou affectées d'une diathèse déterminée, l'existence d'une métrite est toujours une aggravation sérieuse, par le retentissement qu'elle exerce sur le reste de la santé, et parce que la guérison est en pareille circonstance très-difficile à en obtenir.

Les métrites péritonéales sont les plus graves à cause des recrudescences aiguës auxquelles elles sont exposées, et qui viennent souvent annihiler les résultats qu'on avait obtenus non sans peine. Je ne crois pas, d'accord avec MM. Bernutz et Goupil, qu'on puisse accuser ces métrites d'exercer

(1) Valleix, *Guide du médecin praticien*, t. IV, p. 210.

Digitized by Google

une influence directe sur la diathèse tuberculeuse. Il est plutôt vraisemblable que cette dernière, soit latente encore, soit déjà en activité, constitue une condition favorable au développement de la métrite péritonéale, lorsqu'il en survient quelque cause occasionnelle, et surtout la plus importante, la puerpéralité.

La métrite catarrhale exerce moins d'action sur la santé générale, mais est plus opiniâtre que la métrite parenchymateuse. Les engorgements durs cèdent plus facilement que les engorgements mous. Ces derniers se montrent plutôt chez des femmes d'une constitution détériorée. Le caractère fongueux des ulcères du col est toujours d'un mauvais pronostic.

Parmi les conséquences fâcheuses de la métrite, il faut signaler les obstacles qu'elle apporte aux rapprochements sexuels, et la stérilité qu'elle occasionne souvent.

Traitement.

Indications thérapeutiques.

Il n'est peut-être pas de sujet où l'on rencontre des indications aussi multipliées et aussi compliquées qu'à propos des maladies de matrice. Il est question ici de la métrite chronique et de tout ce qui peut s'y rattacher de près ou de loin, en laissant de côté les lésions organiques proprement dites ou les néoplasmes.

La première question à poser, lorsqu'on se trouve vis-à-vis d'une maladie de ce genre, est celle-ci : Quel est le point de départ de la maladie, quelles sont les influences qui président à son existence et à sa prolongation ? En effet, il faut songer que, dans la pratique, on a presque toujours affaire ici à des maladies de longue durée, et il serait superflu de faire remarquer que, si la maladie, par son siége et par une foule de circonstances qu'il est inutile d'énumérer, ne se trouvait pas soustraite dans le plus grand nombre des cas à une observation et à un traitement immédiats, elle n'offrirait pas en général beaucoup plus de difficulté et de résistance que les maladies des autres appareils.

Il est des maladies de matrice dont la persistance, ou, si l'on veut, la chronicité, n'a d'autre cause que l'absence de traitement à leur début. Une inflammation catarrhale ou parenchymateuse de l'appareil utérin peut survenir chez une femme de constitution et de santé satisfaisantes, sous des influences purement accidentelles, accouchement laborieux, suites de couches mal traitées, manœuvres abusives, abus sexuels, refroidissement. Elle est méconnue, pour une cause ou pour une autre, et passe à l'état chronique. C'est là le cas le plus simple et le plus favorable. Le jour où l'attention est fixée sur ce sujet, un traitement favorable en vient en général facilement à bout. Mais il peut cependant se présenter ici une circonstance aggravante. Sous l'influence de la maladie locale elle-même, la santé générale peut s'être altérée, dans le sens anémique

Digitized by Google

ou névropathique, dyspeptique ou gastralgique. Le problème thérapeutique est déjà moins simple. Il s'est établi des rapports de solidarité entre le catarrhe ou la métrite et les désordres des autres appareils, et l'indication, en se partageant, rencontre des termes nouveaux et de nouvelles difficultés. D'autres fois, et c'est là le cas le plus ordinaire, la maladie utérine s'est développée chez une femme d'une santé ou d'une constitution vicieuse, faible, dyspeptique, anémique, névropathique, lymphatique, scrofuleuse, rhumatisante ; et c'est en raison de ces conditions constitutionnelles que la maladie est née, ou s'est fixée, ou se perpétue.

Voici les points qu'il faut d'abord avoir en vue, lorsqu'il s'agit d'établir les indications qui doivent présider au traitement d'une métrite chronique. La santé générale est-elle intacte ou altérée ? Cette altération se trouve-t-elle sous la dépendance de la maladie utérine, ou l'a-t-elle précédée, déterminée ou favorisée ? Il faut ajouter que ces deux circonstances existent souvent ensemble, et que c'est de là que naissent le plus souvent ces difficultés inextricables, cette espèce de cercle vicieux où l'on ne sait par où commencer, où l'on voit les actions thérapeutiques locales frappées de stérilité par l'état constitutionnel, et les médications générales condamnées à l'inertie par l'opiniâtreté de la maladie locale. Quoi qu'il en soit, il est clair que les indications sont entièrement subordonnées aux résultats de l'analyse pathogénique dont je viens de signaler les termes essentiels.

Il est encore une autre série d'indications qui sera puisée dans la considération des formes particulières de la maladie utérine. Ici trois séries d'altérations sont à considérer : altérations catarrhales, altérations parenchymateuses, altérations de statique. Les unes et les autres peuvent exister isolément, ou combinées, ou quelqu'une d'entre elles tout à fait prédominante. Il importe d'abord de déterminer leur valeur absolue ou relative. L'altération catarrhale peut être tout à fait sous la dépendance de l'altération parenchymateuse, ou celle-ci n'être que le résultat de la propagation de l'état catarrhal. L'altération de statique peut être le point de départ d'une métrite parenchymateuse ou catarrhale, ou elle peut n'avoir qu'une importance secondaire, ou même être complétement insignifiante.

Aran a présenté de très-judicieuses considérations sur ce point, qu'il ne faut pas toujours s'obstiner à ramener à l'état normal telle ou telle condition défectueuse de l'appareil utérin. Ceci s'applique surtout aux altérations de statique, ou aux déplacements utérins, qui peuvent être dépourvus de tout inconvénient, ou se trouver complétement étrangers aux accidents observés. Il est des lésions superficielles de la muqueuse utérine qui résultent uniquement du contact d'un écoulement catarrhal. Il est même des catarrhes génitaux dont la persistance est en quelque sorte nécessaire et qu'il faut se garder de guérir, ainsi dans des phthisies imminentes ou déclarées.

On voit combien sont nombreux les problèmes que soulève l'indication dans le traitement des maladies utérines. Or, ce dernier ne doit jamais

Digitized by Google

être entrepris sans que l'indication en ait été nettement définie, et sans que la marche à suivre ait été parfaitement déterminée. L'exposé des moyens thérapeutiques qui sont propres à remplir ces indications ne saurait tenir compte de leurs combinaisons réciproques. Il ne saurait avoir en vue que les termes isolés d'un état pathologique presque toujours complexe, et qui ne peuvent être rapprochés que dans la pratique elle-même.

Traitement.

Je comprendrai l'exposition du traitement des maladies de la matrice sous les trois chefs suivants : traitement des catarrhes, traitement des engorgements, traitement des ulcérations.

Traitement des catarrhes. — Que le flux catarrhal vaginal ou utérin reconnaisse une origine inflammatoire ou simplement hypercrinique, lorsqu'il existe à l'état habituel, ou chronique, le traitement local ne sera pas autre dans un cas ou dans un autre. Une vaginite chronique et une métrite catarrhale chronique peuvent n'offrir actuellement que l'apparence d'une maladie torpide, et dont les caractères réputés inflammatoires soient aussi éloignés que possible. Le flux le plus essentiellement catarrhal peut au contraire offrir des paroxysmes d'acuité dont les occasions ne manquent pas, soit les fluxions périodiques de l'appareil utérin, soit les causes locales d'excitation auxquelles sont soumis les organes qui en sont le siége. Mais il faut reconnaître que, en l'absence de métrite ulcéreuse ou parenchymateuse, il est assez rare que les catarrhes vaginaux et utérins chroniques revêtent pendant leur cours des caractères à proprement parler inflammatoires.

Cependant on aura égard, dans le choix des moyens qui vont être énumérés, au degré habituel de sensibilité ou de chaleur de la région vaginale, à la disposition névropathique ou congestive de l'appareil utérin, à l'intégrité de la muqueuse vaginale, ou à l'état habituel de rougeur, à l'épaississement, à la disposition granuleuse qu'elle peut présenter. Il est entendu que nous faisons abstraction en ce moment de l'état de l'utérus lui-même.

Les sécrétions utéro-vaginales ne s'écoulent jamais qu'imparfaitement au dehors. Le premier soin doit être de préserver la membrane muqueuse de leur contact prolongé. Tel est le résultat des injections et des irrigations vaginales, en dehors de toute qualité médicamenteuse. Mais il importe qu'elles soient pratiquées profondément pour être efficaces. Les injections doivent être faites profondément, le bassin relevé et le tronc déclive, afin que la pesanteur maintienne le liquide dans le fond de la cavité vaginale. Comme il est rare que les injections soient faites convenablement, il faut généralement leur préférer les irrigations pratiquées avec un simple irrigateur, doué d'une certaine force de propulsion, la canule pénétrant jusqu'au fond du vagin, de manière que la muqueuse se trouve, dans toute son étendue, soumise à un lavage qu'il est bon de

Digitized by Google

prolonger. Ces irrigations ne doivent jamais être faites avec de l'eau chaude, mais avec de l'eau légèrement tiède ou avec de l'eau froide (de 14 à 20 degrés). Des irrigations prolongées et très-régulières avec de l'eau pure constituent par elles-mêmes un modificateur très-efficace de la muqueuse vaginale catarrhale.

Mais il est le plus souvent nécessaire de porter sur la muqueuse des agents thérapeutiques plus actifs. Ceux-ci seront presque toujours empruntés aux toniques et aux astringents. On peut employer des préparations végétales ou des préparations minérales. Les premières sont généralement indiquées dans les leucorrhées les plus simples, c'est-à-dire exclusivement catarrhales. Les secondes conviennent surtout dans les catarrhes d'origine inflammatoire, avec rougeur habituelle et tendance à l'épaississement ou à la granulation de la membrane muqueuse.

Les préparations végétales auxquelles on peut avoir recours sont infiniment variées : décoction de roses de Provins dans du gros vin (60 grammes par litre), une forte décoction de thé, d'écorce de chêne (30 grammes par litre), infusion de tan (4 grammes par litre d'eau bouillante), tannin, de 2 à 4 grammes dans 150 grammes d'eau bouillante ou de vin rouge du Midi (1).

Les préparations minérales les plus usitées sont l'eau blanche (extrait de Saturne), l'alun, le sulfate de zinc (de 15 à 30 grammes par litre), le perchlorure de fer, la teinture d'iode. La solution de nitrate d'argent est employée à la dose de 1 à 4 grammes pour 100 grammes d'eau distillée.

Les plus actifs de ces médicaments, tels que la solution de nitrate d'argent, la teinture d'iode, le tannin à haute dose, doivent être employés sous forme de badigeonnage. Le meilleur mode est d'introduire un spéculum plein jusqu'au fond du vagin et, en le retirant lentement, de badigeonner, avec un pinceau trempé dans le liquide médicamenteux, la muqueuse vaginale à mesure qu'elle se présente. On peut cependant injecter, avec une seringue de verre, une petite quantité (15 grammes) de liquide dans le spéculum, que l'on ne retire que doucement, en évitant le contact avec la vulve, beaucoup plus sensible que le vagin au contact des solutions actives (H. Bennett).

Le catarrhe intra-utérin est souvent modifié d'une manière effective par les médicaments portés sur la muqueuse vaginale et sur le col, mais il s'y soustrait souvent aussi. Il faut alors essayer de faire pénétrer dans la cavité du col le badigeonnage du vagin. Pour cela, on commence par débarrasser cette cavité du mucus qui l'obstrue, en comprimant le col avec le spéculum et en y introduisant un pinceau à l'aide d'une pince déliée, puis on y fait pénétrer par le même procédé le liquide médicamenteux. On a également pratiqué des injections intra-utérines à l'aide d'une seringue à canule fine et allongée ; mais c'est une opération géné-

(1) Bouchut et Desprès, *Dictionnaire de thérapeutique médicale et chirurgicale*, 1866, p. 856.

Digitized by Google

ralement très-douloureuse, et qui n'est pas sans danger. Ce n'est pas que la pénétration du liquide dans l'abdomen par l'orifice des trompes soit fort à craindre, comme on l'a supposé ; mais il peut en résulter des accidents inflammatoires très-graves. M. Courty conseille, lorsque le catarrhe utérin s'accompagne d'une hypertrophie des glandes cervicales qui a résisté aux applications médicamenteuses (même précédées de scarifications sur les surfaces granuleuses), d'abandonner dans la cavité du col un fragment de piere infernale. Après avoir préalablement cathétérisé l'utérus pour s'assurer de la direction de ses cavités, il introduit avec ménagement le crayon de nitrate d'argent fondu à l'aide de pinces porte-crayon ou d'un long porte-nitrate ordinaire, et il l'abandonne en ouvrant les pinces, ou il le casse sur le porte-nitrate, pour le laisser à demeure dans la cavité utérine, d'où il retire doucement l'instrument qui a servi à le faire pénétrer. Un tampon d'eau salée est porté dans le cul-de-sac du vagin. M. Courty n'a jamais observé de suite fâcheuse à la suite de cette opération, et assure n'avoir pas vu une seule leucorrhée qui y ait résisté (1).

Je n'insisterai pas sur le traitement général des leucorrhées et des métro-vaginites catarrhales. Il est subordonné à l'état constitutionnel, et au degré d'influence que l'on a reconnu à ce dernier sur l'existence de l'écoulement. C'est ainsi que les ferrugineux, l'iode, l'huile de foie de morue, les toniques, seront employés suivant les circonstances. Je consacrerai un paragraphe spécial à l'indication des eaux minérales dans les maladies utérines.

Traitement des engorgements utérins. — Ce que j'ai dit à propos de la membrane muqueuse de l'appareil génital s'applique également aux engorgements utérins. Au point de vue des indications, ce n'est pas de rechercher l'origine active ou passive de l'engorgement qu'il s'agit, ou si celui-ci est de nature inflammatoire ou simplement congestive, mais de considérer s'il présente actuellement un état inflammatoire, dans le sens pratique appliqué à ce mot. Un col rouge, habituellement chaud, douloureux à la pression, d'un volume variable, se ressentant facilement des congestions périodiques, ou bien un col pâle, insensible, peu ou point congestionnable, réclament des indications différentes, quels qu'aient été les caractères de la maladie à son début.

Une des considérations les plus intéressantes, dans les engorgements utérins, est relative aux congestions périodiques. Les congestions menstruelles, à l'état normal, se résolvent sans laisser de traces. Mais lorsque l'organe utérin est malade, il faut toujours craindre qu'elles ne se résolvent qu'incomplétement, et ne laissent des traces de leur passage périodique, qui viennent aggraver à chaque fois l'altération locale. Le premier point est donc de se préoccuper des congestions sanguines de l'utérus, d'où les deux indications suivantes, ainsi formulées par Aran : 1° diminuer

(1) Courty, *loc. cit.*, p. 618.

Digitized by Google

l'état congestif à l'époque des règles; 2° combattre l'état congestif qui persiste après chaque époque jusqu'à la suivante (1).

L'agent le plus efficace pour prévenir ou pour dissiper la congestion utérine est l'eau froide. Tout en appartenant en réalité à la thérapeutique générale des maladies de l'utérus, l'hydrothérapie représente la médication la plus directe de la congestion utérine. C'est sous forme d'affusions, de pluie, de douches spinales, que l'eau froide est employée dans ce sens, par applications très-courtes, de dix à soixante secondes. Sous son influence, la fluxion, concentrée vers l'appareil utérin, semble se répandre dans l'ensemble du système, et par un retour, souvent très-rapide, à l'équilibre des fonctions, ce qui n'est contradictoire qu'en apparence avec l'effet que je viens d'indiquer, on voit en même temps les règles reparaître ou se régulariser, dans l'aménorrhée ou la dysménorrhée.

Mais, si les pratiques hydrothérapiques se trouvent contre-indiquées ou inapplicables suivant les conditions qui doivent y présider, il peut y avoir urgence de débarraser l'utérus fluxionné. On sait la part que Lisfranc et M. Nonat ont attribuée aux saignées générales dérivatives dans le traitement de la métrite. C'est là effectivement un excellent moyen chez les femmes vigoureuses ou sanguines, et chez qui la nutrition est encore intacte et se répare aisément. Mais c'est là le cas le plus rare, et les exemples ne manquent pas des fâcheux résultats des émissions sanguines générales dans la métrite chronique. Les sangsues à l'épigastre, aux cuisses ou à l'anus réussissent généralement peu alors. Mais, appliquées sur le col de l'utérus, elles constituent le plus sûr moyen de dégorgement de cet organe. C'est là une pratique à laquelle on ne recoure pas assez souvent. C'est immédiatement après l'époque menstruelle qu'elle convient, et il est à peine besoin d'insister sur ce qu'elle réclame impérieusement l'intervention directe du médecin lui-même. Elle est spécialement indiquée quand le col est rouge, chaud, sensible à la pression, volumineux, et que les règles ont été pénibles, douloureuses, insuffisantes.

Si le col volumineux est en outre mollasse, pâle ou violacé, non douloureux, et qu'il présente les caractères d'une fluxion passive, avec tendance plutôt œdémateuse que fluxionnaire, on cherchera, au contraire, à relever sa vitalité par des applications stimulantes, ainsi de nitrate d'argent, ou de perchlorure de fer, ou de teinture d'iode. C'est le seul cas où les douches utérines proprement dites, c'est-à-dire douées d'une force de propulsion énergique, se trouvent indiquées. Mais c'est là un moyen très-délicat, qui ne doit être employé qu'avec beaucoup de circonspection et de surveillance, et dont l'action physiologique dépasse souvent le but que l'on veut atteindre; si la congestion passive du col résiste avec opiniâtreté, l'application du fer rouge est le meilleur moyen de rappeler dans l'organe un degré de vitalité qui permette d'en obtenir la résolution.

Enfin, dans l'hypertrophie avec élongation du col, l'amputation de

(1) Aran, *loc. cit.*, p. 175.

Digitized by Google

celui-ci, conseillée et pratiquée plusieurs fois par M. Huguier (1), peut être nécessaire. Mais bien que cette opération ne paraisse pas entraîner de conséquences fâcheuses, il est rare qu'elle soit indispensable. M. H. Bennett conseille de la restreindre aux cas où « l'élongation congénitale ou hypertrophique du col résiste à tous les moyens de traitement, cause un malaise permanent, s'oppose aux rapprochements sexuels ou entraîne la stérilité (2). »

Les médicaments altérants n'ont guère d'action directe sur les engorgements de l'utérus. Leur usage doit être subordonné aux indications qui peuvent résulter de l'état constitutionnel. Les purgatifs rendent souvent de grands services. Outre l'importance de combattre la tendance ordinaire à la constipation, ils agissent, suivant les circonstances, ou en produisant une dérivation salutaire vers l'intestin, ou en y déterminant une excitation dont l'appareil utérin se ressent utilement.

Traitement des ulcérations. — Les granulations, les érosions granulées, les ulcérations superficielles du col utérin, soit du museau de tanche, soit de la cavité cervicale, guérissent quelquefois par les moyens adressés à la métrite catarrhale ou à la métrite parenchymateuse (engorgement), sangsues, injections appropriées, badigeonnage. Mais le plus souvent ces lésions, même les plus superficielles, résistent opiniâtrément à l'emploi de ces moyens et réclament un traitement particulier et très-direct. Ce traitement, c'est toujours la cautérisation, sous une forme ou sous une autre, c'est-à-dire un modificateur intime des surfaces granuleuses ou ulcérées. Quelquefois il suffit d'apporter une irritation substitutive sur la surface altérée; quelquefois il est nécessaire de détruire celle-ci, pour la remplacer par une plaie de bonne nature.

Les expressions les plus caractéristiques de ces deux actions thérapeutiques sont : le nitrate d'argent cristallisé et le fer rouge.

Les érosions et les ulcérations superficielles du col peuvent disparaître, avons-nous dit, sous l'influence d'un traitement approprié à la métrite catarrhale ou parenchymateuse. Mais souvent elles persistent. On les cautérise avec la pierre infernale, à plusieurs reprises, et on les voit disparaître et guérir. Mais d'autres fois, après avoir disparu, elles se montrent de nouveau, et encore après avoir de nouveau cédé à la cautérisation. D'autres fois elles résistent opiniâtrément à la cautérisation avec le nitrate d'argent.

Comme, lorsqu'on est appelé à traiter ces sortes d'altérations, elles existaient quelquefois depuis fort longtemps, on peut admettre que leur opiniâtreté provient de leur ancienneté même et d'une sorte d'habitude vicieuse de l'organe malade. Mais cette habitude vicieuse s'explique le plus souvent par un abaissement de la vitalité, soit de l'organisme en général, soit de l'organe malade en particulier, ou encore par l'existence de quel-

(1) Huguier, *Mémoire sur les allongements hypertrophiques du col de l'utérus*, 1860.
(2) H. Bennett, *loc. cit.*, p. 324.

Digitized by Google

que état constitutionnel déterminé. Il faut donc supposer que les indications relatives à ces conditions diverses n'auront pas été négligées, et qu'on aura eu recours à la médication reconstituante ou à la médication spéciale commandée.

Eh bien, dans toutes ces conditions, et quel que soit leur degré de détermination, on peut voir : les ulcérations superficielles du col céder sans cautérisations ; on peut les voir ne céder qu'aux cautérisations (substitutives), mais guérir, ou rapidement ou lentement, avec leur aide; on peut les voir encore résister opiniâtrément à leur emploi, soit par persistance absolue, soit par récidives obstinées.

Il ne faut donc pas toujours s'empresser de cautériser toute espèce de granulation, de rougeur granulée, d'érosion, d'ulcération superficielle, accompagnement si commun de la métrite parenchymateuse ou catarrhale, puisque ces altérations peuvent disparaître sans cela. Mais il est certain que des cautérisations, simplement substitutives, les font souvent aisément disparaître. Il est vrai qu'elles résistent quelquefois obstinément à leur usage. Il faut alors varier les agents de la médication, et remplacer l'irritation substitutive par une véritable cautérisation ou destruction des tissus malades.

L'action du nitrate d'argent, soit cristallisé, soit sous forme de solution concentrée, est toujours superficielle. Le nitrate acide de mercure, la potasse, la réunion de la potasse à la chaux, fournissent les moyens de passer de l'irritation substitutive à la cautérisation proprement dite, et conduisent à l'emploi du caustique par excellence, le fer rouge.

Le nitrate acide de mercure est peu employé aujourd'hui. Il est ordinairement douloureux, difficile à limiter dans son application, et expose à la salivation mercurielle. On a employé la potasse caustique et la pâte de Vienne (composée de deux parties de chaux vive et de trois parties de potasse à la chaux pulvérisée). Mais l'application de ces caustiques est difficile et compliquée. Le caustique de Filhos (pâte de Vienne solidifiée), ou mieux encore, comme le conseille M. H. Bennett, de petits cylindres coulés avec une proportion de deux parties de potasse pour une de chaux, moins déliquescente que la pâte de Vienne, fournissent le meilleur moyen de cautériser le col de l'utérus. On commence par bien nettoyer le col, soigneusement isolé au fond du spéculum, du mucus ou de la sanie qui peut le recouvrir, et, la cautérisation faite, on le recouvre d'un petit tampon imbibé d'eau pure ou vinaigrée, attaché par un fil que la malade retire quelques heures après. Si l'on ne veut que modifier la surface malade, on ne laisse le caustique en place que quelques secondes. Si l'on veut produire une eschare, on en prolonge le contact pendant une, deux ou trois minutes. L'eschare, d'un noir grisâtre, se détache du huitième au quinzième jour, et laisse une surface couverte de bourgeons charnus.

Mais le mode de cautérisation le plus parfait du col utérin est le fer rouge. N'était la crainte qu'il inspire aux malades et les apprêts particuliers qu'il exige, le cautère actuel devrait être d'un usage journalier dans le traitement des érosions, des granulations et des ulcérations rebelles du

Digitized by Google

col utérin. Son action, soit en étendue soit en profondeur, se limite avec une grande facilité; il est à peine douloureux; les résultats en sont toujours extrêmement tranchés, et il est aussi facile de l'appliquer à des altérations très-superficielles qu'à des altérations profondes; il peut fournir un moyen héroïque dans des altérations de caractère suspect; enfin, il fournit un précieux moyen de réveiller la vitalité du col utérin dans les engorgements mous, passifs, atoniques, et son action s'étend certainement alors à une assez grande distance.

Sans doute, il n'y a pas lieu de recourir dans tous les cas au cautère actuel. Il est évident qu'il ne saurait en être question dans les cas d'érosions simples, superficielles, qui doivent céder à quelques applications de nitrate d'argent ou du caustique de Filhos. Il est vrai encore qu'il ne convient pas dans les engorgements inflammatoires, faciles à congestionner, actuellement douloureux. Mais les cas où il convient sont les plus nombreux, et il est une foule d'érosions ou d'ulcérations plus ou moins profondes que l'on voit résister aux cautérisations répétées, ou récidiver obstinément, dont on verrait la fin en substituant le fer rouge aux caustiques variés employés sans succès.

L'opération est du reste très-simple. On isole le col à l'aide d'un spéculum d'ivoire ou de bois, mauvais conducteurs du calorique; on sèche avec soin la surface du col, et l'on porte sur les points malades un ou plusieurs cautères, de dimensions appropriées, rougis à blanc, en touchant légèrement et instantanément, ou en appuyant et en prolongeant le contact pendant quelques secondes, ou même une demi-minute. On maintient sur le col un tampon imbibé d'eau froide et pendant à un fil. L'eschare sèche et jaune se détache au bout de quelques jours.

Je ne m'arrêterai pas sur le traitement général et constitutionnel des métrites chroniques. Les développements dans lesquels je pourrais entrer se retrouvent aux chapitres qui concernent les états pathologiques généraux qui peuvent exister. Je présenterai seulement quelques considérations sur l'emploi des eaux minérales.

Je ne sais si l'on se rend généralement compte d'une manière exacte de la part que les eaux minérales réclament dans le traitement des métrites chroniques. Il faut savoir d'abord que les eaux minérales, ou mieux les traitements thermaux, n'ont guère d'action directe sur les altérations de l'appareil utérin. Je ne conteste pas que des eaux sulfureuses, comme Luchon, Cauterets, etc., ne puissent modifier effectivement l'état catarrhal utéro-vaginal; ou que des eaux bicarbonatées sodiques, comme Vichy ou Vals, ne puissent concourir directement à la résolution de l'engorgement utérin. Mais c'est là le petit côté, pour ainsi dire, de la thérapeutique thermale. Les eaux minérales s'adressent essentiellement aux états constitutionnels qui dominent la maladie utérine, et surtout à cet état qu'on peut appeler *cachexie utérine*, composé dans des proportions diverses d'anémie, de dyspepsie et de gastralgie, et de névropathie, contre lequel

Digitized by Google

viennent si souvent se heurter sans succès les ressources les plus variées de la thérapeutique.

Mais c'est peut-être le sujet où l'emploi banal des eaux minérales peut entraîner les conséquences les plus fâcheuses, et où les indications et les contre-indications doivent être déterminées avec le plus de soin. Je présenterai quelques règles dont on pourra tirer parti dans les cas particuliers, en m'arrêtant à quelques types auxquels ces derniers pourront être rapportés.

Chez les femmes disposées aux congestions utérines, et en particulier aux ménorrhagies, les eaux chlorurées sodiques, Kissingen, Wiesbaden, Hombourg, la Motte, sont formellement contre-indiquées. Les eaux minérales de cette classe favorisent très-directement la congestion utérine; on pourra donc les utiliser dans les circonstances contraires.

Les eaux bicarbonatées sodiques, telles que Vichy ou Ems, conviennent au contraire précisément dans les cas de ce genre.

Chez les femmes névropathiques, et disposées aux névralgies utérines ou abdominales, toutes les eaux nettement minéralisées sont contre-indiquées. Mais on obtient des résultats très-sédatifs des eaux faibles, telles que Néris, certaines sources de Bagnères-de-Bigorre, Ussat, Saint-Sauveur, les sources désulfurées (sulfurées altérées) de Cauterets, de Molitg, de la Preste, d'Amélie. Il est à remarquer que les eaux les moins minéralisées et les plus sédatives sont toujours reconstituantes à un certain degré.

Chez les sujets affaiblis et peu névropathiques, s'ils sont lymphatiques ou scrofuleux, les eaux sulfureuses, Enghien, Luchon, Ax, Cauterets, Uriage, etc., s'ils sont anémiques, Vichy, Ems, seront utilement employées.

Règle générale, dans les cas d'érosion ou d'ulcération, on ne devra jamais prescrire un traitement thermal avant que les surfaces malades aient été soumises à un traitement direct, propre à les modifier avec plus ou moins de succès.

Une autre règle à laquelle on manque souvent, c'est de ne pas trop chercher, pendant l'application du traitement thermal, à traiter directement la maladie utérine par les agents de la médication thermale, ainsi les douches et les irrigations très-actives. Il ne faut pas demander aux eaux minérales de guérir les maladies utérines, mais d'aider à les guérir.

Il est permis de chercher à combiner les cautérisations avec l'emploi des eaux très-faiblement minéralisées, telles que Néris, Ussat, Saint-Sauveur, Bagnères-de-Bigorre. Mais cette pratique est mauvaise partout ailleurs. C'est après le traitement thermal, et sous son bénéfice, que l'on doit revenir à ces pratiques, qui retrouvent alors l'efficacité qu'elles avaient perdue.

Les bains de mer peuvent rendre de grands services dans les maladies simplement catarrhales, rarement dans les maladies de l'utérus lui-même, si ce n'est dans les engorgements très-atoniques. L'hydrothérapie peut très-utilement alterner avec un traitement thermal.

Digitized by Google

CHAPITRE II.

LEUCORRHÉE.

(FLUEURS BLANCHES, CATARRHE SIMPLE DE LA MUQUEUSE UTÉRO-VAGINALE.)

Il est des membranes muqueuses qui possèdent une disposition particulière à devenir le siége d'une production exagérée des sécrétions physiologiques qui leur appartiennent. Cela s'observe fréquemment sur la muqueuse de l'appareil respiratoire, mais d'une manière toute spéciale sur la muqueuse génitale de la femme, muqueuse vaginale, muqueuse tapissant la cavité du col ou du corps de l'utérus.

Les fonctions particulières auxquelles sont soumis les organes génitaux de la femme, le passage périodique du sang menstruel et le passage du produit de la conception, sans parler de l'acte de la copulation lui-même, exigeaient un développement spécial de l'appareil sécréteur destiné à en lubrifier les surfaces. Or, il arrive très-facilement que, sous l'influence de causes immédiates, et surtout de causes éloignées dépendant de modalités particulières de l'organisme, les sécrétions normales de la membrane muqueuse qui tapisse le vagin et la face interne de l'utérus viennent à s'exagérer. Cette exagération peut se maintenir dans des limites physiologiques ; la transition qui l'amène à prendre un caractère pathologique est insensible.

La plupart des maladies de l'utérus et du vagin sont accompagnées de sécrétions exagérées et anomales, qui sont le résultat d'une irritation ou d'une inflammation, aiguë ou chronique, de la membrane muqueuse qui tapisse ces organes. Ces hétérocrinies sont donc symptomatiques de l'irritation ou de l'inflammation de la muqueuse ou des tissus sous-muqueux, et appartiennent à la métrite catarrhale ou à la vaginite dont l'histoire a été tracée plus haut. Ils étaient confondus autrefois, sous le nom de *leucorrhée*, avec les sécrétions purement catarrhales dont il est question en ce moment. Le fait de l'écoulement muqueux, séro-muqueux ou muco-purulent par la vulve, était alors considéré comme un fait caractéristique, qui suffisait pour déterminer l'assemblage de toutes les circonstances dans lesquelles il pouvait se rencontrer. Mais de cet assemblage résultait une confusion que pouvait seule justifier l'ignorance où l'on était alors des conditions organiques auxquelles se rattachaient les écoulements réunis sous la dénomination de flueurs blanches ou leucorrhée.

Les auteurs d'un ouvrage estimable sur la leucorrhée (1) n'ont pu

(1) Blatin et Nivet, *Traité des maladies des femmes qui déterminent des flueurs blanches*, 1842.

Digitized by Google

échapper à cette confusion, malgré les notions anatomico-pathologiques auxquelles ils ont essayé de se conformer, en prenant pour base de leur étude l'écoulement utéro-vaginal. C'est là un phénomène qui, quelquefois dominant, n'est le plus souvent qu'accessoire, et qui n'a de signification que par les circonstances auxquelles il se rattache

Cependant faut-il, comme l'ont voulu les auteurs du *Compendium de médecine pratique*, rayer la leucorrhée de la nosologie, et refuser de lui consacrer une mention spéciale? Non, sans doute. Comme l'a justement exprimé Valleix, il est une série d'écoulements utéro-vaginaux qui existent sans altération appréciable des organes génitaux, et auxquels il est permis d'attribuer légitimement la dénomination de leucorrhée, si l'on applique à cette dernière l'idée d'un catarrhe simple de la muqueuse vaginale ou utérine (1). Il ne s'agit ici, comme je l'ai fait déjà remarquer, que de l'exagération d'un phénomène physiologique, lequel devient pathologique moins par les caractères nouveaux qu'il peut revêtir que par les conséquences qui en peuvent résulter pour la santé générale.

Sémiologie de la leucorrhée.

Le caractère sémiologique unique de la leucorrhée est un écoulement plus ou moins abondant, par la vulve, des produits de sécrétion de la muqueuse qui tapisse le vagin et la face interne de l'utérus.

J'emprunte à Becquerel et Rodier la description des sécrétions, morbides suivant eux, qui sont fournies par les diverses parties de la membrane muqueuse qui tapisse le vagin, l'intérieur et la surface du col utérin, et qui sont loin d'être toujours de la même nature. Mais je dois faire remarquer que ces sécrétions ne sont pas toutes *morbides* par elles-mêmes, ou ne le deviennent que par leur quantité et non par leur qualité.

On peut admettre quatre variétés de sécrétions utéro-vaginales :

1° Mucus transparent;

2° Mucus opalin;

3° Muco-pus;

4° Mucus purulent.

Cette dernière sorte de sécrétion n'appartient pas à la leucorrhée : c'est une sécrétion essentiellement pathologique, et qui indique toujours un état inflammatoire, accompagné ou non d'ulcération. Suivant Becquerel, il en serait de même des sécrétions de la troisième sorte, le muco-pus étant aussi « le produit d'une inflammation chronique de la muqueuse utérine du corps ou du col, accompagnée ou non de granulations ». Cependant, je ne pense pas que l'on puisse affirmer qu'une sécrétion de ce

(1) Monneret, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1865, t. II, p. 147. — M. Monneret ne considère la leucorrhée que comme synonyme de l'*hétérocrinie utérine*; mais l'*hétérocrinie vaginale* rentre au même titre dans l'ensemble de faits auxquels peut s'appliquer la dénomination de leucorrhée.

Digitized by Google

genre soit toujours le témoignage irrécusable d une inflammation. Les sécrétions des muqueuses saines peuvent contenir des globules tout semblables à ceux du pus, et la présence de quelques globules purulents ainsi que d'un excès de matières grasses ne suffira peut-être pas toujours pour faire refuser à un écoulement utéro-vaginal le caractère purement leucorrhéique. Aussi reproduirai-je la description des trois premières sortes d'écoulement, la quatrième, mucus *purulent* proprement dit, se rapportant exclusivement à la métrite et à la vaginite.

1° *Mucus pur.* — On observe parfois à l'orifice libre du col utérin un mucus filant, visqueux, presque complétement transparent et qui déborde l'orifice du col de la cavité duquel il sort évidemment. Ce mucus est uniquement composé d'eau, de mucine et d'une très-petite quantité de sels alcalins. Le microscope y fait distinguer seulement un petit nombre de cellules épithéliales.

Ce fluide peut être produit par un utérus parfaitement sain; cependant tous les utérus sains n'en produisent pas nécessairement. On l'observe quelquefois chez des femmes ayant un peu d'engorgement du col. Mais ce mucus filant, visqueux et transparent semble être l'attribut de la sécrétion de la membrane muqueuse utérine saine.

2° *Mucus opalin.* — Ce mucus est celui que l'on observe le plus fréquemment. Il est un peu moins visqueux que le précédent, en général beaucoup moins abondant, blanchâtre, laiteux et comme opalin, doué cependant d'une certaine transparence; il suinte évidemment de l'orifice utérin, mais presque toujours la muqueuse vaginale, surtout celle qui est située à la partie postérieure, produit une certaine quantité d'un liquide absolument semblable. Le microscope y fait découvrir un nombre considérable de cellules épithéliales dont la présence donne au liquide son opalinité, sa lactescence. Il est formé d'eau, de mucine, de fragments d'épithélium et de sels alcalins, en particulier de chlorure de sodium.

Le mucus opalin est presque toujours le résultat d'un simple vice de sécrétion de la muqueuse utérine et de la muqueuse vaginale. C'est lui qui constitue l'écoulement leucorrhéique proprement dit, écoulement qui existe sans qu'on puisse constater aucune trace d'inflammation dans les membranes muqueuses utérine ou vaginale.

Ce mucus examiné frais est neutre ou alcalin (1); il file aux doigts. Traité par l'eau, il filtre à froid, et le liquide transparent qui passe ne contient aucune trace d'albumine. Les matières grasses y sont en très-faible proportion.

3° *Muco-pus.* — Examiné frais, c'est un liquide épais, visqueux, filant, jaune ou jaune verdâtre, légèrement alcalin. Il contient de la mucine, des cellules épithéliales, de nombreux globules de pus, et une quantité de

(1) Suivant MM. Blatin et Nivet, dans la *phlegmorrhée* vaginale, le vagin renferme un mucus liquide, blanc, opalin, offrant la consistance du lait ou de la crème, *toujours acide*, jamais épais ou glaireux, ni *alcalin*, comme le mucus utérin. (*Traité des maladies des femmes qui déterminent des flueurs blanches*, 1842, p. 214.)

Digitized by Google

matières grasses plus considérable que dans les deux autres espèces du mucus. Aussi ce mucus, porté au bout d'un fil de platine, desséché à la lampe à alcool et mis en contact avec la flamme, brûle avec une belle lumière, tandis que le mucus transparent et le mucus opalin, soumis à la même expérience, se carbonisent simplement. Ce muco-pus traité par l'eau, agité et filtré, ne donne pas d'albumine dans le liquide transparent qui passe. C'est là le caractère qui distingue le muco-pus simple du pus et du muco-pus mélangé de pus véritable (1).

Ce muco-pus se rencontre habituellement dans la métrite catarrhale et dans la vaginite. Mais il ne me paraît pas impossible qu'un liquide semblable, mais peu riche en matières grasses et en globules purulents, se montre aussi dans la leucorrhée proprement dite.

Il faut ajouter à ce qui précède un écoulement séro-muqueux, qui paraît provenir exclusivement du vagin et de la vulve, qui se distingue du mucus *opalin* par sa grande fluidité; il varie beaucoup en proportion d'un jour à l'autre et se produit quelquefois en très-grande abondance, obligeant de se garnir comme pour l'écoulement des règles. Ne peut-on rapprocher physiologiquement cet écoulement du flux séreux, quelquefois excessif, qui, dans l'acte de la copulation, et quelquefois sous la simple influence des désirs vénériens, vient baigner les organes génitaux externes?

L'examen des organes génitaux ne laisse percevoir aucune lésion, au moins de laquelle dépende la leucorrhée. La muqueuse utéro-vaginale est plutôt pâle que rouge. Chez les femmes très-leucorrhéiques, les parois du vagin, la vulve, offrent au toucher une sensation molle et flasque fort différente de celle qui leur appartient dans les conditions normales. Les téguments voisins, le périnée surtout, la marge de l'anus, sont humides; mais la matière de l'écoulement qui les recouvre n'offre rien d'âcre dans la leucorrhée simple, et ne produit pas d'irritations érythémateuses, comme il arrive si souvent dans les écoulements inflammatoires. Le linge en est taché, de taches irrégulières, empesées à différents degrés, incolores ou faiblement colorées dans la simple leucorrhée. Du reste, point de douleurs du fait de la leucorrhée elle-même, point de symptômes utérins, qu'une lassitude dans les lombes, dans les cuisses, ou du moins plus prononcée là qu'ailleurs.

Les symptômes généraux que peuvent déterminer les écoulements leucorrhéiques n'ont pas toujours l'importance qu'on leur attribue. Comme ces écoulements existent le plus souvent chez des femmes affaiblies, malingres ou cachectiques, on est souvent porté à leur rapporter ces témoignages d'une mauvaise constitution dont eux-mêmes ne sont précisément que l'un des effets.

Les femmes leucorrhéiques ne manquent jamais d'attribuer soit aux apparitions, soit aux recrudescences de l'écoulement, tous les malaises et tous les dérangements de santé qui coïncident avec elles. Elles se plaignent alors très-particulièrement de troubles des fonctions digestives, de dys-

(1) A. Becquerel et Rodier, *Traité de chimie pathologique*, 1854, p. 505.

Digitized by Google

pepsie avec tendance à la gastralgie ; ce sont surtout des tiraillements, des fatigues d'estomac, une sensation de faim pénible, des digestions difficiles, de la dyspepsie flatulente ou pituiteuse principalement. Elles accusent de la courbature, de la faiblesse, de la tristesse ; les traits sont tirés, les yeux cernés ; et si elles sont affectées de quelque maladie, organique ou fonctionnelle, elles en voient s'exaspérer les symptômes.

Mais ce sont souvent, au contraire, ces dérangements dans la santé, ces atteintes de gastralgie ou de dyspepsie, ces exacerbations d'un état morbide quelconque, qui occasionnent les redoublements de la leucorrhée. L'état leucorrhéique est, chez beaucoup de femmes, comme le thermomètre de la santé. Lorsqu'elles sont mal portantes, non-seulement l'écoulement augmente, mais quelquefois on en voit alors la matière s'épaissir, se colorer en jaune, ce que l'on reconnaît aux traces qu'elle laisse sur le linge. Il semble que du muco-pus vienne alors se mêler en certaine proportion au mucus pur ou au mucus opalin.

Cependant on ne peut nier que l'écoulement utéro-vaginal, lorsqu'il atteint une certaine proportion, ne soit propre par lui-même à occasionner quelques troubles sympathiques, surtout du côté de l'estomac qui subit si facilement le retentissement des phénomènes utérins, et à entraîner de la langueur et de la faiblesse. Mais il y a entre tous ces phénomènes et entre tous ces organes une solidarité commune qui crée un cercle vicieux. Si la leucorrhée est l'effet ordinaire de toutes les formes de débilitation de l'organisme, elle vient y ajouter une cause très-efficace de langueur et de dépression. Si elle reçoit l'impression sympathique de tous les troubles qui peuvent survenir dans la santé, elle peut sympathiquement en provoquer autant par ses exacerbations. Il y a donc là matière à une observation attentive et qui exige beaucoup de discernement.

J'insiste sur ce sujet, parce que si l'on suit trop l'idée que, chez les femmes leucorrhéiques, les troubles partiels ou généraux de la santé sont sous la dépendance exclusive ou prédominante de la leucorrhée elle-même, on se laisse aller à adresser uniquement à cette dernière une médication qui, si elle s'applique à l'effet et non à la cause du mal, demeure nécessairement inefficace. On voit donc que la question des indications thérapeutiques est entièrement subordonnée aux considérations que je viens de présenter.

Marche, durée.

La leucorrhée est toujours une maladie chronique. Elle peut ne se montrer que par intervalles. J'ai signalé précédemment les leucorrhées menstruelles, qui n'apparaissent qu'avant ou après les époques des règles. L'influence des moindres dérangements de santé sur la proportion de l'écoulement leucorrhéique, et même sur sa production, est extrêmement prononcée chez certaines femmes. Les fatigues physiques, les veilles, les chagrins, ramènent ou exagèrent immédiatement le flux utéro-vaginal.

Digitized by Google

Mais, dans le plus grand nombre des cas, la leucorrhée est continue ou au moins habituelle. Il en doit être ainsi, puisqu'elle dépend la plupart du temps de causes inhérentes à la constitution, et que l'on ne peut en général qu'atténuer, sans parvenir à les détruire. Chez beaucoup de femmes, la leucorrhée dure toute la vie, mais en général elle s'amoindrit ou disparaît graduellement, quelquefois lentement, après la ménopause.

La leucorrhée s'observe assez souvent avant la puberté, dès le jeune âge, et surtout chez les filles lymphatiques et scrofuleuses. M. Brierre de Boismont ne l'aurait jamais constatée avant l'âge de huit ans. Il faut faire attention, du reste, que les écoulements génitaux des petites filles, alors plutôt vaginaux qu'utérins, et même plutôt vulvaires que vaginaux, tiennent presque toujours à de véritables vaginites ou vulvites (1).

Étiologie.

Dans la plupart des articles consacrés à la leucorrhée, le chapitre des des causes énumère un nombre infini de circonstances propres à déterminer médiatement ou immédiatement cette maladie. Mais la plupart des causes attribuées à la leucorrhée se rapportent à la vaginite ou à la métrite catarrhale, et la presque totalité des causes directes ou locales, ou des causes déterminantes, est dans ce cas. Je devrais peut-être dire la totalité, car je ne connais guère de causes locales auxquelles puisse se rapporter l'écoulement leucorrhéique tel qu'il est ici défini. Valleix l'a entendu précisément ainsi. Aussi ne reconnaît-il qu'une seule cause *occasionelle* de la leucorrhée : c'est la menstruation.

Il est un assez grand nombre de femmes qui ne voient apparaître d'écoulement leucorrhéique que pendant les jours qui précèdent ou qui suivent les règles. C'est la forme de leucorrhée la plus bénigne. Ce n'est guère en général qu'une simple incommodité. Il faut même dire qu'il est peu de femmes qui n'en présentent quelques traces. La matière de ces écoulements est assez claire, séro-muqueuse et rarement très-abondante. Il peut encore arriver que cet écoulement séro-muqueux remplace en tout ou en partie le flux menstruel lui-même. Le sang paraît à peine, et pendant plusieurs jours a lieu un flux séro-muqueux abondant. Il y a même des femmes qui ne voient qu'en blanc, selon leur expression. C'est là une des formes de la dysménorrhée. Elle ne s'observe que chez des femmes dont la santé est altérée en quelque chose, et en particulier des femmes chloro-anémiques. Mais ce n'est pas un phénomène qui offre de gravité par lui-même ; il importe surtout d'apprécier les circonstances desquelles il dépend.

M. Monneret range parmi les causes de la leucorrhée, qu'il considère seulement au point de vue de l'hétérocrinie *utérine*, la plupart des maladies de l'utérus. On peut voir de simples écoulements leucorrhéiques

(1) Barthez et Rilliet, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 1853, t. II, p. 128.

Digitized by Google

accompagner des tumeurs fibreuses de l'utérus et même des polypes utérins. Il faut reconnaître à ce propos qu'il peut être difficile, dans bien des circonstances, de fixer la limite entre l'écoulement purement catarrhal, ou hétérocrinique, ou leucorrhéique, et l'écoulement dû à une inflammation chronique de la membrane muqueuse utérine ou vaginale. Mais considérer la leucorrhée comme dépendant d'une « phlegmasie aiguë ou chronique, soit primitive, soit consécutive de l'utérus, d'ulcérations de toute espèce de la membrane muqueuse utérine extra- ou intra-cavitaire (1) », c'est retomber dans la confusion qu'il est juste de reprocher aux anciennes pathologies, et méconnaître absolument le caractère nosologique qu'il convient d'attribuer à la leucorrhée.

On peut voir des femmes leucorrhéiques présenter tous les attributs d'une bonne santé et d'une constitution irréprochable. C'est là un cas rare. On peut le rapprocher jusqu'à un certain point de certains flux hémorrhoïdiaires, muqueux ou sanguins. Nous ne pouvons y voir qu'une anomalie de l'organisme dont la cause nous échappe. Mais dans l'immense majorité des cas, la leucorrhée se rattache à quelque état constitutionnel parfaitement reconnaissable, et plus ou moins défini, et dans lequel on retrouve presque toujours la scrofule ou le lymphatisme, l'anémie, une cachexie quelconque, ou simplement un de ces états de débilité absolue ou relative qu'engendrent toutes sortes de conditions hygiéniques, dépendant de l'hygiène générale ou de l'hygiène individuelle.

La cause la plus commune de la leucorrhée est la chloro-anémie, cette combinaison d'aglobulie du sang, de dyspepsie et de nervosisme, qui se rattache de si près à toutes les phases de l'évolution utérine, aux phénomènes de la puberté comme à ceux de la ménopause, aux anomalies de la fonction menstruelle comme à toutes les périodes de la puerpéralité. « L'hétérocrinie utérine (la leucorrhée utéro-vaginale), dit M. Monneret, peut-elle être le résultat d'une diminution des globules du sang, quelle qu'en soit la cause ? A cette question il faut répondre par l'affirmative. La chloro-anémie détermine dans l'organisme un état de débilité extrême, en vertu duquel la plupart des sécrétions sont augmentées et viennent ajouter ainsi aux causes déjà existantes de débilitation. On voit se produire sous l'influence de cet état général des diarrhées, des flux bronchiques, des flux leucorrhéiques (très-spécialement), etc., sans altération superficielle des organes qui sont le siége de ces hypercrinies, par le seul fait de l'état général, de la débilité, en un mot, de l'inanitiation de l'organisme, diathésique ou non diathésique (scrofule, tuberculose, cancer, état puerpéral, cachexies diverses) (2). »

L'anatomie pathologique ne fournit que des résultats purement négatifs au sujet de la leucorrhée. On paraît avoir seulement constaté, dans quelques circonstances, une hypertrophie des follicules utérins (3). La des-

(1) Monneret, *loc. cit.*, t. II, p. 147.
(2) Monneret, *loc. cit.*, t. II, p. 148.
(3) Blatin et Nivet, *loc. cit.*, p. 251, 252.

Digitized by Google

cription de l'appareil sécréteur de la muqueuse génitale de la femme me paraît pouvoir être rapprochée avec intérêt des faits que nous étudions en ce moment. Je l'emprunte à l'*Anatomie descriptive* de M. Cruveilhier.

Les glandes de l'utérus sont extrêmement nombreuses. Ce sont des utricules simples ou bifurqués, qui ont beaucoup d'analogie avec les glandes de Lieberkühn de l'intestin. Elles s'ouvrent isolément, ou par groupes de deux ou trois, par un orifice de $0^{mm},07$ de diamètre, au fond des petites dépressions qu'on observe à la surface de la muqueuse utérine. Lorsque la muqueuse s'épaissit sous l'influence de la menstruation, les glandules prennent un développement relativement plus considérable encore.

Entre les plis des parois antérieure et postérieure du col utérin se voient une foule d'orifices arrondis ou ovalaires, de $0^{mm},3$ à $0^{mm},4$ de largeur, disposés en séries linéaires, et qui conduisent dans des cavités anfractueuses tapissées d'un épithélium cylindrique. Le diamètre de ces cavités, qui occupent toute l'épaisseur de la muqueuse, n'est guère plus considérable que celui de leur ouverture. Elles représentent des follicules rudimentaires, dans lesquels on rencontre cependant le mucus transparent et visqueux qui remplit habituellement la cavité du col.

On trouve souvent à la surface de la muqueuse utérine des vésicules sphériques transparentes, en nombre plus ou moins considérable, qui ont été prises pour des ovules par Naboth (*œufs de Naboth*). Ces vésicules ne sont autre chose que des follicules mucipares, qui se rencontrent aussi bien dans la cavité du corps que dans celle du col, mais qui abondent surtout dans le col au voisinage de l'orifice. Quand elles sont d'un petit volume, et que leur diamètre ne dépasse pas 1 à 2 millimètres, elles restent enfoncées dans la muqueuse sans paraître au dehors. Elles ne deviennent apparentes que dans le cas où le mucus s'accumule dans leur cavité en quantité notable par suite de l'oblitération de leur orifice. Leur développement, qui est parfois considérable, a fait croire dans certains cas à des maladies plus graves. Elles sont formées d'une membrane d'enveloppe appartenant au tissu conjonctif et d'un épithélium cylindrique. Elles renferment un liquide transparent, vitreux ou colloïde. Les œufs de Naboth résultent probablement de l'oblitération accidentelle de l'orifice des follicules muqueux qui dès lors se laissent distendre par leur produit de sécrétion. Mais on les rencontre également sur les lèvres du col où ces glandules font défaut.

Il n'existe pas de glandules dans la muqueuse vaginale. Exceptionnellement on y trouve, suivant Henle, des follicules analogues aux follicules solitaires de l'intestin, particulièrement à sa partie supérieure et sur le col utérin (1).

(1) Cruveilhier et Marc Sée, *Traité d'anatomie descriptive*, 1865, t. II, p. 484 et 498.

Digitized by Google

Diagnostic.

Le diagnostic de la leucorrhée s'établit sur l'absence de symptômes utérins proprement dits, de symptômes douloureux en particulier, et sur les caractères de l'écoulement. La matière de l'écoulement n'est point âcre et irritante. Bien qu'il ne faille pas se fier beaucoup aux caractères des taches laissées sur le linge, cependant on peut considérer les taches incolores ou peu colorées, empesant fortement le linge, très-étendues, comme appartenant à la leucorrhée simple, plutôt que les taches jaunes ou verdâtres, étroites, et se rapprochant de celles que laisserait un liquide purulent.

Je renvoie à la description que j'ai donnée précédemment des divers écoulements génitaux, pour ce qui est des caractères différentiels des écoulements purement muqueux et des écoulements purulents.

L'examen au spéculum, lorsqu'on jugera à propos d'y recourir, permettra de reconnaître l'absence de toute lésion, et aussi de reconnaître l'origine de l'écoulement. Dans la leucorrhée utérine, on voit toujours du mucus filant, visqueux, semblable à du blanc d'œuf, sortir du museau de tanche. Lorsqu'il ne procède que du col, il est en général assez facile de l'enlever avec un pinceau. Mais lorsqu'il provient du corps, il en reste toujours une certaine proportion que l'on voit sourdre du fond de l'orifice utérin, et qu'il est impossible d'en détacher. Il arrive, du reste, souvent qu'en écartant simplement les lèvres, on trouve, à l'orifice vulvaire, de ce mucus visqueux et filant dont l'origine utérine ne peut être méconnue.

Pronostic.

Si l'on prend la leucorrhée dans le sens restreint où nous avons dû la renfermer, son pronostic n'offre réellement pas beaucoup de gravité. Il est un grand nombre de femmes chez lesquelles l'existence d'un flux leucorrhéique ne paraît exercer que fort peu d'influence sur la santé. Mais le pronostic de la leucorrhée est tout à fait subordonné aux circonstances pathologiques dont elle dépend. On devra tenir compte également des observations que j'ai présentées plus haut, et d'après lesquelles la leucorrhée ne serait pas, dans la plupart des cas au moins, la cause, mais l'effet des troubles locaux ou généraux de la santé qui l'accompagnent. Cependant il y a, dans le fait même de l'écoulement, une cause incontestable et continue d'affaiblissement, et en outre on peut croire que les femmes affectées de catarrhe simplement leucorrhéique de la muqueuse utéro-vaginale sont particulièrement exposées à voir se développer sur cette membrane des lésions inflammatoires.

Une des conséquences fâcheuses que peut entraîner la leucorrhée est d'amoindrir, chez les hommes, l'attrait pour les rapprochements sexuels avec les femmes qui en sont atteintes, et quelquefois d'affaiblir, chez les

Digitized by Google

femmes elles-mêmes, l'aptitude aux sensations voluptueuses, ce qui n'est jamais loin d'amener de l'éloignement et du dégoût pour l'accomplissement de l'acte génésique.

Il est des leucorrhées qui tiennent à des modifications accidentelles et passagères de la santé générale ou de la constitution, et que l'on peut voir guérir. Mais en général les leucorrhées qui tiennent à une constitution originelle ne guérissent pas. On peut les atténuer, mais non les supprimer.

Le traitement de la leucorrhée se trouve entièrement compris dans celui de la métrite catarrhale, en faisant abstraction de tout ce qui peut être relatif à l'existence actuelle de phénomènes inflammatoires. Il en est ainsi de toutes les membranes muqueuses, dans lesquelles on voit les catarrhes inflammatoires finir par se confondre absolument avec les catarrhes simples ou protopathiques, au moins au point de vue des indications thérapeutiques, soit locales, soit générales.

CHAPITRE III.

VAGINITE CHRONIQUE.

La vaginite chronique est caractérisée anatomiquement par la rougeur de la muqueuse, rougeur moins vive qu'à l'état aigu, plutôt blafarde, avec épaississement général ou partiel de la muqueuse et sécrétion mucoso-purulente.

Elle revêt quelquefois une forme particulière, dépendant du développement des follicules muqueux du vagin, et que M. Deville a étudiée avec beaucoup de soin, sous le nom de *vaginite granuleuse*. Voici la description qu'en donne cet auteur : « Anatomiquement, la vaginite granuleuse n'offre qu'un seul symptôme, mais il est caractéristique : ce sont les granulations. Celles-ci consistent en de petites saillies rougeâtres ou d'un rouge vif, d'un diamètre qui varie entre un demi-millimètre et deux millimètres. Leur forme est le plus souvent celle d'une demi-sphère adhérente par sa base, mais quelquefois elles s'allongent et prennent la forme de petits cylindres. Toujours très-nombreuses, ces granulations sont tantôt éparses dans le vagin, tantôt rapprochées et confluentes. Leur siége est d'habitude dans toute la hauteur du vagin. Lorsqu'elles sont peu nombreuses, on ne les trouve quelquefois qu'en haut et à la partie postérieure du vagin, mais on les voit aussi quelquefois apparaître dès les caroncules myrtiformes. » Ces granulations envahissent assez souvent le col utérin ; mais M. Deville assure ne les avoir jamais vues s'étendre jus-

Digitized by Google

qu'au museau de tanche. Le doigt introduit dans le vagin sent quelquefois une surface dure, rugueuse, chagrinée, et peut ainsi servir à en reconnaître l'existence (1).

Il existe toujours, dans la vaginite chronique, un écoulement non visqueux, épais, crémeux, verdâtre ou rougeâtre, puriforme, moins abondant que dans beaucoup de leucorrhées. La matière de ces écoulements tapisse le vagin comme d'une couche crémeuse peu épaisse, que, à l'examen par le spéculum, on retrouve surtout au fond de ce canal.

La vaginite chronique ne s'annonce guère par d'autres symptômes que cet écoulement mucoso-purulent. Il n'y a point de douleur à proprement parler, et le coït lui-même ne paraît pas être habituellement douloureux.

Tous les auteurs sont d'accord sur ce sujet, qu'il est extrêmement difficile d'assigner de causes directes à la vaginite chronique. M. Deville considère la vaginite granuleuse comme se montrant surtout dans l'état de grossesse. M. Bennett l'a rencontrée rarement et paraît disposé à croire que les granulations du vagin ne seraient pas, dans ce dernier cas en particulier, un phénomène pathologique, mais un simple résultat du développement naturel des follicules par le fait de la grossesse (2). Un examen plus attentif des faits particuliers permettra certainement de reconnaître que la vaginite chronique, granuleuse ou non, se montre surtout chez des femmes scrofuleuses, ou de mauvaise constitution, originelle ou acquise, peut-être chez des femmes herpétiques, et qu'elle succède souvent à des blennorrhagies, virulentes ou non. Mais cette maladie occasionne si peu de symptômes par elle-même, qu'elle est le plus souvent confondue avec de simples écoulements leucorrhéiques, et négligée, au moins en ce qui concerne la constatation de ses caractères sémiologiques.

L'écoulement de la vaginite chronique n'est pas plus virulent que celui des simples leucorrhées. Si l'on peut observer quelques exceptions à cette règle, ces exceptions existent au même titre que la virulence tout exceptionnelle de l'écoulement menstruel à sa terminaison. Il est clair qu'il ne saurait être ici question des blennorrhagies virulentes communiquées par un homme atteint de la même maladie. Seulement il faut remarquer que la virulence de la blennorrhagie spécifique chez la femme, passée à l'état chronique, s'éteint beaucoup plus rapidement que chez l'homme affecté d'urétrite chronique blennorrhagique.

Le traitement de la vaginite chronique rentre complétement dans celui de la métrite catarrhale. Je renvoie donc au chapitre qui concerne ces dernières. Cependant il convient de signaler d'une manière particulière les vaginites où la rougeur, la sensibilité, et surtout l'état granuleux de la membrane muqueuse persistent avec opiniâtreté. On n'arrive guère à s'en débarrasser qu'au moyen de la cautérisation. On recourra alors au badigeonnage du vagin avec une solution plus ou moins concentrée

(1) Deville, *De la vaginite granuleuse* (*Archives générales de médecine*, 1844, 4e série, t. V, p. 436).

(2) H. Bennett, *loc. cit.*, p. 223.

Digitized by Google

de nitrate d'argent, pratiquée tous les deux, trois ou quatre jours. Un semblable traitement réclame beaucoup de persévérance, et l'on n'obtient quelquefois la guérison qu'après plusieurs mois de cautérisations assidues.

CHAPITRE IV.

DÉPLACEMENTS DE L'UTÉRUS, ABAISSEMENT, VERSIONS, FLEXIONS (1).

Lorsque l'on pratique le toucher vaginal d'un utérus sain, on remarque que cet organe jouit d'une grande mobilité. Le doigt le soulève en appuyant sur le museau de tanche. Une pression un peu forte exercée sur l'hypogastre abaisse au contraire l'utérus à la rencontre du doigt, et celui-ci fait aisément basculer le corps de la matrice dans un sens ou dans un autre. On obtient les mêmes résultats d'un utérus malade que d'un utérus sain, hors le cas de tumeur volumineuse enclavant le corps de l'organe dans la cavité pelvienne, ou d'adhérences péritonéales ou cancéreuses.

On comprend que cette mobilité se trouve en rapport avec les fonctions de l'utérus, avec le déplacement énorme qu'il doit subir pendant la gestation, et les variations de volume auxquelles l'exposent les vicissitudes de la menstruation, sans parler de la compression que pourrait exercer sur lui l'ampliation exagérée des organes qui l'avoisinent, le rectum et la vessie.

En effet, l'utérus est comme suspendu dans la cavité pelvienne, ne tenant à ses parois latérales que par les ligaments larges, les trompes de Fallope, et surtout les ligaments ronds, mais qui ne lui donnent, suivant la juste comparaison de M. Bennett, que l'appui que fournissent à l'escarpolette les deux cordes auxquelles elle se trouve suspendue. Cependant l'utérus jouit encore d'une fixité relative. Il n'y a pas plus de vide dans la cavité pelvienne que dans les autres cavités splanchniques. Le vagin inférieurement, la vessie en avant, le rectum en arrière, et en haut les intestins qui le coiffent, entourent et maintiennent de toutes parts le corps de l'utérus.

Il faut bien se pénétrer de cette situation normale de l'utérus, si l'on veut comprendre la nature des déplacements qu'il peut subir et le carac-

(1) Les *flexions* ne constituent pas, à proprement parler, un déplacement de la matrice. Cependant le caractère de cette déformation et ses rapports directs avec les versions ne permettent pas d'en séparer l'étude.

Digitized by Google

tère qu'il convient de leur attribuer. Considéré à l'état anatomique pur, l'utérus se trouve maintenu dans un état de fixité relative, mais que les circonstances physiologiques auxquelles il est soumis, et les circonstances pathologiques auxquelles il est exposé, menacent incessamment d'altérer.

Bien que M. Cruveilhier ait exprimé qu'il n'est pas possible d'assigner un axe normal à un organe aussi mobile, on a généralement considéré comme l'axe de l'utérus une ligne parallèle à l'axe du détroit supérieur, qui, partant de l'ombilic, irait tomber sur la partie inférieure du sacrum. On a reconnu cependant, depuis les recherches de M. Boulard (1), que, avant la conception, l'utérus offrait généralement une légère incurvation en avant, circonstance qui, d'après M. Gosselin et MM. Bernutz et Goupil, ne se montrerait qu'environ dans la moitié des cas, mais cesserait d'exister après la première grossesse (2). C'est surtout chez les femmes qui ont enfanté que s'observent de nombreux déplacements, abaissement ou version dans les différents sens.

Quelques observateurs ont proposé des mesures exactes, propres à fixer la situation normale de l'utérus. Suivant Aran et Becquerel, le museau de tanche doit être, chez les vierges, de 6 à 8 centimètres de la vulve, de 5 à 6 chez les femmes (3). MM. Bernutz et Goupil donnent, comme mesure constante, 55 millimètres chez les femmes multipares, comme celles qui ont eu des enfants, examinées dans le décubitus horizontal; mais, dans la station debout, il n'en est plus de même, et, chez les femmes multipares, l'utérus s'abaisse de 5 à 12 millimètres (4).

Les déplacements que peut subir l'utérus sont de trois sortes : 1° l'*abaissement;* 2° les *versions* ou déplacements de l'utérus suivant son axe; 3° les *flexions*, ou courbures de l'utérus sur lui-même. Ces diverses sortes de déplacements peuvent se combiner ensemble ou se montrer isolées.

Nous aurons à étudier successivement :

1° Quels sont les caractères sémiologiques de ces divers déplacements;

2° Quelles sont les circonstances qui peuvent les déterminer;

3° Quel est leur caractère pathologique propre, ou quel rôle symptomatique il est permis de leur attribuer.

Etiologie des déplacements de l'utérus.

Si l'on réfléchit aux conditions dans lesquelles l'utérus se trouve suspendu et maintenu à la fois dans la cavité pelvienne, et qui ont été rappelées au commencement de cet article, on comprendra que les déplacements de cet organe doivent nécessairement résulter de circonstances

(1) Boulard, thèse de Paris, 1853.

(2) Bernutz et Goupil, *loc. cit.*, t. II, p. 466.

(3) Becquerel, *loc. cit.*, t. II, p. 285.

(4) Bernutz et Goupil, *loc. cit.*, t. II, p. 471.

Digitized by Google

dépendantes : 1° soit des organes qui l'environnent; 2° soit de l'utérus lui-même; 3° soit des appareils qui le soutiennent.

On peut, en effet, affirmer que toutes les altérations des organes avoisinants, ou de son propre tissu, ou de ses appareils suspenseurs, qui seront de nature à déranger sa direction normale, à accroître sa pesanteur, à troubler l'équilibre de ses proportions relatives, à affaiblir ses soutiens, deviendront autant de causes déterminantes des déplacements que nous étudions, quelquefois des causes simplement prédisposantes.

Il faut donc se garder de considérer ces déplacements en eux-mêmes, comme on l'a fait pendant si longtemps. Il faut penser, au contraire, qu'un déplacement de l'utérus est toujours un effet mécanique provenant d'une cause organique. C'est dans un tel sens que doivent être dirigées les investigations cliniques. Je passerai en revue les causes déterminantes des déplacements de l'utérus dans l'ordre dans lequel elles viennent d'être présentées.

1° Toute tumeur développée dans la cavité pelvienne, ou dans l'abdomen, et qui, directement ou indirectement, vient peser sur l'utérus dans une direction quelconque, le déplace. Les épanchements dans le péritoine, les pneumatoses intestinales, les kystes de l'ovaire, abaissent la matrice. Les phlegmons des ligaments larges, les hématocèles péri-utérines, le cancer du rectum, les engorgements cancéreux ou tuberculeux des ganglions de la cavité pelvienne, la distension du rectum par des fèces, de la vessie par l'urine, sont autant de causes de versions antérieures, postérieures ou latérales. Il serait inutile de chercher à énumérer plus complétement les altérations qui peuvent agir de cette manière. On remarquera seulement que les unes sont fixes et définitives, que les autres sont mobiles ou temporaires. Tel sera le caractère du déplacement utérin qui cessera en général quand viendra à cesser la cause qui l'aura produit, à moins que, par suite de la répétition de cette cause, l'utérus ne vienne à garder la position vicieuse qu'il n'avait d'abord contractée que momentanément.

2° Mais les causes les plus ordinaires des déplacements utérins doivent être cherchées dans l'utérus lui-même.

Les tumeurs qui se développent dans son tissu, tumeurs fibreuses, ou dans sa cavité, tumeurs polypeuses, les engorgements bien plus fréquents dont son tissu est le siége, les congestions qui y surviennent, deviennent également des causes efficaces de déplacement. Les unes agissent en augmentant le poids de l'organe, les autres en altérant l'équilibre de ses proportions, et le plus souvent ces deux sortes d'influences se combinent ensemble. Le type de ces dernières est le développement de l'utérus dans la grossesse. Ce n'est pas que, malgré le poids énorme qu'il acquiert, il en résulte un abaissement nécessaire. Toute la région à laquelle appartient l'utérus prend sa part aux modifications que la conception détermine dans l'appareil utérin lui-même. D'ailleurs, le détroit supérieur supporte la masse utérine, et c'est surtout sur la paroi abdominale qu'elle vient appuyer. Mais la matrice s'incline toujours d'un côté ou d'un autre. La

Digitized by Google

règle est que, après l'accouchement, elle reprenne sa situation antérieure: mais il n'en arrive pas toujours ainsi. L'utérus garde souvent l'inclinaison vicieuse qu'il avait contractée, et nous verrons plus loin quelles traces indélébiles la grossesse, et surtout les grossesses répétées, laissent fréquemment aussi dans les appareils sustenteurs de la matrice.

Les engorgements utérins déterminent en général directement l'abaissement de l'utérus en en exagérant le poids. S'ils occupent spécialement la partie antérieure ou postérieure du col, et surtout du corps, ils le font en même temps incliner dans le sens de la pesanteur. Mais lors même que leur développement est symétrique, on comprend que l'équilibre de l'utérus abaissé doive être alors aisément dérangé, et qu'il en résulte quelque inclinaison, antérieure, postérieure ou latérale. La métrite catarrhale ne saurait guère exercer par elle-même d'influence directe sur les déplacements de la matrice. Mais il n'en est pas de même des métrites péritonéales. MM. Bernutz et Goupil ont étudié avec beaucoup de soin, et montré d'une manière très-évidente, la part considérable que la métrite péritonéale, ou pelvi-péritonite, prend aux déviations de l'utérus. Celles-ci se produisent alors de deux manières: ou par l'effet des engorgements péri-utérins qui font basculer l'utérus par leur propre poids ou simplement repoussent la partie de l'organe sur laquelle ils se sont développés, ou par les adhérences qui s'établissent entre la paroi externe de la matrice et les parois pelviennes, et qui attirent dans un sens vicieux soit le col soit le corps de l'organe utérin.

Les fluxions sanguines sont une cause, moins saisissante, mais non moins fréquente peut-être, des déplacements utérins. Dans les conditions normales, la fluxion menstruelle se résout immédiatement et à mesure par l'exhalation sanguine. Mais il arrive souvent que le retard de cette solution spontanée tienne l'utérus, pendant un temps plus ou moins long, dans un état de congestion et de gravidité dont la répétition l'expose à des abaissements ou à des inclinaisons, passagers d'abord, mais qui peu à peu deviendront définitifs.

3. Cependant, si nous voyons l'utérus s'abaisser et s'incliner parce que sa pesanteur s'est exagérée eu égard à la force de résistance de ses appareils de sustentation, il devra en arriver de même lorsque, l'utérus ayant conservé ses conditions normales, ces derniers auront perdu de leur force de résistance. C'est ce qui arrive souvent, et très-spécialement, à la suite d'un et surtout de plusieurs accouchements.

La matrice est maintenue à sa place par des appareils de suspension, les ligaments ronds et les replis péritonéaux, et par un appareil de soutien, le vagin. Il arrive que, par suite de l'excès d'allongement des appareils de suspension, pendant la grossesse, ou de l'excès de dilatation de l'appareil de soutien, ou par la répétition trop fréquente de cet allongement et de cette dilatation, ou par suite de mauvaises conditions de ces tissus eux-mêmes, ceux-ci ne recouvrent qu'incomplétement l'élasticité nécessaire pour reprendre, après l'accouchement, leur texture et leurs dimensions antérieures. Alors les ligaments allongés et affaiblis, le vagin

Digitized by Google

flasque et élargi, ne soutiennent plus l'utérus qui s'affaisse sur lui-même, se laisse aller dans un sens ou dans un autre, et finit même quelquefois par retomber au dehors du vagin, retenu seulement par la muqueuse tiraillée et renversée sur elle-même.

Les constitutions faibles, relâchées, affaiblies par des causes diverses, maladies débilitantes, hémorrhagies, etc., les cachexies, disposent aux déplacements utérins en amoindrissant la tonicité et l'élasticité de l'appareil sustenteur de l'utérus. Il y a là une série de prédispositions qui paraît commune aux hernies abdominales et aux déplacements utérins.

Les flexions doivent se produire par un mécanisme assez différent de celui des versions. Il est probable que des altérations spéciales, telles que des adhérences ou des lésions de tissu, déterminent le plus grand nombre d'entre elles. Les lésions qu'on peut trouver du côté de l'utérus, dit Becquerel, sont propres à la flexion elle-même ou aux complications qui ne manquent presque jamais d'exister. Parmi les premières se trouve l'état de l'angle de flexion, et l'influence que cet angle et l'éperon extérieur qui en résulte exercent sur la cavité utérine. Valleix s'était déjà beaucoup appesanti sur cette question, et cette étude faite avec soin l'avait conduit à cette conclusion, que la partie fléchie était toujours altérée, et que l'altération du tissu avait dû précéder la flexion. Scanzoni a repris cette question et a certainement contribué à l'éclairer. Suivant lui, la partie fléchie est d'une couleur jaunâtre qui contraste singulièrement avec la couleur rouge des parties environnantes. Cette partie jaunâtre est en même temps plus lâche et manque d'élasticité ; elle serait constituée par une dégénérescence graisseuse de son tissu. D'après Virchow, il n'existerait jamais de ramollissement inflammatoire comme condition antérieure de la flexion. Le tissu musculaire conserverait toujours sa consistance et sa structure normales, et n'offrirait pas la dégénérescence graisseuse du point de flexion signalée par Scanzoni. Mais Becquerel fait remarquer que l'opinion de Virchow est surtout basée sur des observations faites chez les jeunes filles et les jeunes femmes ; il s'agit principalement de l'antéflexion qui, à cet âge, peut être considérée comme physiologique ; en pareil cas, on comprend qu'il puisse parfaitement en être ainsi, tandis que dans les flexions qui surviennent à une autre époque, dans d'autres conditions, et sur des utérus antérieurement sains, il en serait autrement (1). On trouvera, dans l'ouvrage de MM. Bernutz et Goupil, quelques exemples de flexions déterminées directement par des adhérences pelviennes.

Nous ne rencontrons guère de causes occasionelles à mentionner, pour les déplacements utérins, en dehors de tout ce qui vient d'être rapporté. On peut admettre cependant que, pour l'abaissement en particulier, des mouvements considérables et très-répétés, des efforts violents surtout, le saut, les contractions provoquées par la constipation, les chutes, les contusions, peuvent en être des causes déterminantes. L'analogie que je

(1) A. Becquerel, *loc. cit.*, t. II, p. 358.

Digitized by Google

signalais tout à l'heure entre les causes prédisposantes des déplacements utérins et des hernies se retrouve ici. L'abaissement de l'utérus n'est autre chose qu'une hernie incomplète, le prolapsus complet une hernie proprement dite. On a attribué une part assez grande à l'influence du coït sur la production de la version utérine, de l'antéversion en particulier. M. Bennett a beaucoup insisté sur ce sujet, et croit qu'un grand nombre d'antéversions sont dues au refoulement du col d'avant en arrière par le contact du pénis, d'où le basculement du corps en avant. Cette influence me paraît exagérée. Elle ne me paraît guère admissible que dans le cas (qui n'est pas très-rare il est vrai) de disproportion entre la longueur du pénis et celle du vagin, ou d'engorgement du col.

D'après les relevés de Valleix et d'autres observateurs, il paraît que l'antéversion s'observerait plus fréquemment de vingt à trente ans, et la rétroversion entre trente et quarante ans.

Sémiologie des déplacements de l'utérus.

Abaissement, prolapsus, chute de l'utérus.

Il faut distinguer les cas où l'utérus est seulement plus rapproché de la vulve qu'à l'état normal ; ceux où le col vient se présenter à l'orifice vulvaire ; ceux enfin où une partie ou la totalité de la matrice a fait irruption au dehors du vagin.

Un abaissement simple de l'utérus ne comporte par lui-même aucune altération de l'organe, tant qu'il n'a pas franchi l'orifice vulvaire. Le doigt introduit dans le vagin rencontre le col, le plus souvent dévié, à une distance plus ou moins rapprochée de la vulve. Il remonte, beaucoup plus haut que dans les conditions normales, le long du corps de l'utérus qu'il contourne facilement. Il repousse sans peine le col de manière à lui rendre sa situation normale ; et il suffit souvent du décubitus horizontal pour opérer un pareil résultat, lors même que le col est venu à gagner l'orifice vulvaire.

Mais lorsque l'utérus a dépassé la vulve, il n'en est plus ainsi, et des désordres particuliers résultent de ce déplacement considérable. Le col seulement, ou une partie du corps, ou la matrice tout entière, peut se montrer au dehors. La pression profonde de l'hypogastre permet de reconnaître le vide qui résulte de l'absence de l'utérus à la place qu'il occupait. Mais la muqueuse vaginale suivant le col de la matrice s'est retournée comme un doigt de gant, et sa face interne est devenue externe. Elle est rouge, luisante, ses plis effacés ; elle se durcit, se dessèche et prend l'aspect de la peau. Il s'y développe un épithélium pavimenteux épais. Elle entraîne avec elle la vessie, le rectum, les rapproche de la vulve et les amène quelquefois au dehors. Le col est presque toujours volumineux, dur, hypertrophié. Quelquefois la muqueuse vaginale, au lieu de subir les transformations que je viens de décrire, s'enflamme, s'ulcère, et sécrète une matière purulente et âcre qui irrite et corrode les parties avoisinantes.

Digitized by Google

Versions, inclinaisons, déviations de l'utérus.

Les versions ou inclinaisons de l'utérus consistent en un déplacement de cet organe suivant son axe, ou dans un mouvement de bascule qui change la direction verticale que l'on constate en touchant un utérus sain dans la station debout, en une direction oblique, ou même presque ou tout à fait horizontale. Ce mouvement de bascule peut s'opérer dans des sens divers : d'où l'antéversion, la rétroversion, et les latéroversions droite et gauche, suivant que le corps de l'utérus est incliné en avant, ou en arrière, ou latéralement. La sémiologie de ces déviations est facile à saisir : les deux premières sont, sinon les plus fréquentes, du moins les plus intéressantes à étudier.

Lorsque l'on pratique le toucher, l'extrémité du doigt, au lieu d'atteindre le museau de tanche, rencontre une surface lisse et arrondie, la lèvre postérieure dans l'antéversion, la lèvre antérieure dans la rétroversion; et, si la déviation est considérable, c'est le point de jonction du col avec le corps qu'il rencontre. En effet, le col subit un déplacement inverse de celui du corps, et se trouve porté en arrière si le corps est incliné en avant, porté en avant si le corps est incliné en arrière.

Dans l'antéversion, le doigt ramené derrière le pubis y perçoit la forme arrondie et globuleuse du corps, logée derrière la symphyse pubienne, tandis que le col regarde la concavité du sacrum. On éprouve quelquefois beaucoup de difficulté à atteindre l'orifice du museau de tanche, et surtout à contourner la lèvre antérieure, devenue supérieure. Dans la rétroversion, c'est le corps de l'utérus qui occupe la concavité du sacrum, tandis que le col vient se cacher derrière le pubis. Les culs-de-sac du vagin subissent une modification inverse, élargis et raccourcis dans le sens de la version, c'est-à-dire dans le sens correspondant au corps, allongés et rétrécis dans le sens opposé, c'est-à-dire au niveau du col. Tous les degrés possibles peuvent être constatés dans ce genre de déplacement, depuis une légère inclinaison de l'utérus, jusqu'à une version complétement horizontale.

L'utérus, dans les cas de déviation les plus simples, tels que nous les supposons ici, a conservé toute sa mobilité. Aussi est-il habituellement facile, en contournant le col avec le doigt, de rendre à l'organe sa situation normale. Quelquefois il la conserve alors pendant un temps plus ou moins long ; mais le plus souvent il reprend immédiatement sa direction vicieuse. Il en arrive quelquefois de même par le fait du décubitus dorsal, et la déviation que l'on a constatée en touchant une femme debout, cesse ou s'amoindrit lorsqu'elle est couchée. Mais ceci est surtout applicable à l'antéversion. Dans la rétroversion, la pesanteur relative du corps tend plutôt à exaspérer la déviation dans le décubitus dorsal.

Dans les latéroversions, le mouvement de bascule de l'utérus s'opère de droite à gauche ou de gauche à droite, au lieu de s'opérer en avant ou en

Digitized by Google

arrière. On trouve alors le corps de l'utérus incliné à droite ou à gauche, et le col porté du côté opposé. Il peut y avoir, du reste, combinaison d'une inclinaison latérale avec une déviation en avant ou en arrière. On ne voit jamais l'utérus en latéroversion acquérir le degré d'obliquité et surtout d'horizontalité qu'il présente dans l'antéversion ou dans la rétroversion.

Les déviations de l'utérus en avant ou en arrière tendent à rapprocher soit le corps soit le col de cet organe, de la vessie. Il ne paraît cependant pas que, à moins d'augmentation de volume considérable du corps ou du col, les fonctions de la poche urinaire soient exposées à s'en trouver sensiblement troublées.

Dans la latéroversion gauche, le corps de l'utérus se rapproche du rectum, et tend à y gêner le cours des matières, en même temps qu'il peut être douloureusement affecté par le passage de ces dernières, s'il est lui-même engorgé ou douloureux.

Flexions.

Les flexions, ou courbures de l'utérus sur lui-même, s'accompagnent en général de versions dans le même sens, c'est-à-dire que l'antéflexion se combine avec l'antéversion, et la rétroflexion avec la rétroversion. Cependant ceci n'est pas absolu, et l'on a vu, par exemple, des utérus à la fois en rétroversion et en antéflexion. C'est surtout dans ces cas compliqués qu'il peut être difficile de reconnaître si c'est du col ou du corps, ou de l'un et l'autre à la fois, que provient l'incurvation de l'organe.

Quoi qu'il en soit, voici à quels signes on reconnaît ce déplacement ou plutôt cette *déformation* de l'utérus, dont la constatation réclame souvent plus d'attention que pour les précédentes.

Le doigt, suivant le bord antérieur ou le bord postérieur du col, dont la direction se trouve d'ailleurs ou normale ou vicieuse, rencontre bientôt, s'il suit le sens de la flexion, une saillie globuleuse, formée par le corps et qui s'infléchit, soit en avant, soit en arrière, formant à peu près un angle droit avec le plan de la face antérieure ou postérieure du col, à laquelle cette tumeur, ou plutôt cette saillie s'unit en formant une sorte de sillon ou mieux une surface concave assez brisée (1). Si l'on suit le rebord du col du côté opposé à la flexion, on sent, moins facilement il est vrai, le vide fourni par la courbure brusque du corps en sens contraire. La rétroflexion, du reste, se prête presque seule à une pareille constatation.

Les latéroflexions, moins fréquentes et moins prononcées que les anté et rétroflexions, se reconnaissent à des signes analogues, et il est inutile d'y insister davantage.

Ces divers déplacements ne se montrent pas avec une égale fréquence. Les abaissements sont de beaucoup les plus fréquents, puis les versions, puis les flexions. On n'a que des données assez insuffisantes sur leur pro-

(1) Observation de MM. Bernutz et Goupil, *loc. cit.*, t. II, p. 505.

Digitized by Google

portion relative. Voici quelques relevés empruntés à différents observateurs.

A. Becquerel reproduit le tableau suivant, dressé par Aran sur 103 cas de déplacements utérins :

20 cas d'abaissement simple ;

26 cas d'abaissement avec rétroversion ou rétroflexion ;

25 cas d'abaissement avec antéversion ou antéflexion ;

18 cas de rétroversion ou de rétroflexion simple ;

24 cas d'antéversion ou d'antéflexion (1).

L'antéversion est certainement plus fréquente que la rétroversion. Cependant MM. Bernutz et Goupil donnent des chiffres qui accusent une différence exagérée entre ces deux déplacements. Sur 229 femmes (à l'hôpital de Lourcine), ces auteurs ont trouvé 51 antéversions, sur lesquelles 14 nullipares seulement; tandis que sur 115 femmes nullipares (à Lourcine) ils n'ont rencontré que 3 rétroversions, et 4 seulement sur 114 femmes ayant eu des enfants (2). La rétroversion se rencontre dans la pratique suivant une proportion bien plus élevée, et M. Bennett assure qu'elle est fort commune (3). D'un autre côté, les auteurs que nous venons de citer reproduisent eux-mêmes un relevé emprunté aux leçons d'Aran, d'après lequel sur 71 enfants ou jeunes filles mortes à l'hôpital Sainte-Eugénie, on aurait trouvé 15 rétroversions simples, 2 rétroversions avec antéflexion et 2 rétroversions avec rétroflexion (4), ce qui n'est pas d'accord avec la prédominance attribuée aux antéflexions, dans les premières périodes de la vie, par M. Béclard, M. Gosselin, etc. Il est vrai que d'autres observateurs n'ont pas retrouvé cette proportion considérable de rétroversions chez de jeunes sujets (5).

La latéroversion représente, suivant MM. Bernutz et Goupil, la plus fréquente de toutes les déviations utérines, car sur 229 observations (de quelle nature ?) ils en ont constaté 62 cas (6). La latéroversion paraît également très-fréquente à l'époque de la naissance; car, sur 25 nouveau-nés, M. Lorain a rencontré 19 latéroversions ou flexions, 11 à droite et 9 à gauche. Suivant M. Desanneau, les déviations latérales sont plus fréquentes à droite qu'à gauche, ce que Valleix attribue à la présence du rectum et à sa distension par les matières fécales.

L'antéflexion a pu être présentée jusqu'à un certain point comme un état normal dans le jeune âge et avant la conception. Les observations de MM. Bernutz et Goupil montrent qu'en effet elle est plus fréquente avant qu'après la maternité. Ils l'ont rencontrée 41 fois sur 115 nullipares, et 19 fois seulement sur 110 femmes ayant eu des enfants. Quant à la rétro-

(1) A. Becquerel, *loc. cit.*, t. II, p. 320.

(2) Bernutz et Goupil, *loc. cit.*, t. II, p. 473 et 527.

(3) Bennett, *loc. cit.*, p. 447.

(4) Aran, *loc. cit.*, p. 981.

(5) Bernutz et Goupil, *loc. cit.*, t. II, p. 526.

(6) Bernutz et Goupil, *loc. cit.*, t. II, p. 536.

Digitized by Google

flexion, ils ne l'ont observée, à Lourcine, que chez 18 malades, dont 8 n'avaient pas eu d'enfants (p. 553, 564 et 590).

Symptômes.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur les maladies de l'utérus, jusqu'à ces dernières années, ont attribué aux déplacements de l'utérus un appareil symptomatique particulier, et n'ont pas hésité à en faire une entité pathologique à laquelle se rattachaient des indications thérapeutiques très-déterminées, aboutissant à un ensemble de moyens tout spéciaux.

La symptomatologie attribuée aux déplacements de la matrice n'était autre que cet ensemble de symptômes utérins que peuvent revendiquer toutes les formes de la métrite chronique, et auquel l'examen anatomique, c'est-à-dire par le toucher et la vue, permet presque seul d'assigner son véritable caractère : sensations utérines douloureuses, dysménorrhées, douleurs lombaires, inguinales, marche et station debout pénibles, névralgies utérines, iléo-lombaires ou abdominales, hystéralgie, chloro-anémie, etc.

Des observations mieux éclairées et plus attentives ont permis de reconnaître que les altérations de la métrite, catarrhale, parenchymateuse ou péritonéale, que des congestions ou des tumeurs utérines, coïncidaient le plus souvent avec ces déplacements, et que la présence de ces derniers n'ajoutait, en général au moins, rien de particulier aux symptômes constatés en leur absence. D'un autre côté se multiplièrent les observations de déplacements qu'aucune manifestation symptomatique n'était propre à déceler, en dehors de la constatation du fait anatomique. Il ne fut plus possible désormais de douter de l'innocuité de la plupart au moins des déviations, et même des abaissements de la matrice. L'étude des causes des déplacements utérins est surtout propre à faire apprécier à sa juste valeur le rôle pathologique qui leur revient. Ce rôle est aujourd'hui singulièrement réduit à tous les yeux, et il est extrêmement rare de se rencontrer vis-à-vis un déplacement de l'utérus accompagné de symptômes que l'on ne puisse rapporter à quelque autre lésion.

Il faut cependant faire quelques réserves au sujet de l'abaissement de l'utérus. Les abaissements légers ne déterminent aucun symptôme, même des abaissements considérables, dont le premier signe peut être l'apparition du col à l'orifice vulvaire. Mais ils rendent souvent le coït douloureux, ou plutôt le coït répété rend alors le col douloureux, ce qui peut y développer de l'inflammation et de l'engorgement. Mais lorsque l'abaissement est considérable, que la matrice commence à dépasser la vulve, et quelquefois avant qu'elle ait atteint ce niveau, les femmes qui en sont affectées se plaignent de tension au périnée, de tiraillements dans les flancs, dans les aines et dans les cuisses, de ténesme vésical et rectal, et d'une sorte de ténesme vulvaire; elles éprouvent un sentiment de faiblesse, de vide abdominal, ne peuvent se tenir debout, accusent des tiraillements dans l'estomac, des douleurs gastralgiques, des nausées, de la dyspepsie, quel-

Digitized by Google

quefois un état presque syncopal; il y a de la leucorrhée, et, avant la ménopause, de la dysménorrhée; enfin tout le cortége des sympathies utérines peut apparaître. Dès que l'utérus a franchi la vulve, et c'est surtout alors que les symptômes qui viennent d'être exposés prennent tout leur développement, il devient en général le siége d'une vive irritation périphérique, qui s'étend d'une part dans son parenchyme et y détermine des engorgements parenchymateux, et souvent d'une autre part aux parties environnantes, aux organes génitaux externes et aux téguments voisins. Cependant, même en pareille circonstance, il peut n'exister qu'un très-petit nombre de troubles fonctionnels. J'ai vu des femmes, des femmes de la campagne il est vrai, dont la matrice pendait entre les jambes et qui n'en éprouvaient qu'à peine de légères incommodités.

Diagnostic.

Le diagnostic des déplacements utérins est généralement facile. Il ne sera pas nécessaire de préciser, à propos de l'abaissement, les mesures absolues de longueur du vagin et de distance entre le col de l'utérus et la vulve, l'abaissement n'offrant de caractère véritablement pathologique que lorsqu'il a atteint un degré qui ne puisse laisser d'incertitude.

Quant aux versions, les différentes parties de l'utérus gardant leurs rapports respectifs, il est toujours aisé d'apprécier par le toucher les moindres altérations qu'il a pu éprouver dans sa situation normale. Il faut seulement se rappeler que les versions peuvent rendre quelquefois difficile de reconnaître certaines altérations du col, telles que l'inflammation qui en tapisse la cavité, les granulations du museau de tanche, l'engorgement de l'une des lèvres; il faut alors s'efforcer de ramener l'utérus dans son axe normal, soit avec le doigt privé de l'intervention du spéculum, soit en le faisant basculer par l'introduction de l'une des branches du spéculum derrière le col renversé.

Mais il n'en est pas de même de la flexion. Le diagnostic, disent MM. Bernutz et Goupil, ou plutôt la simple constatation d'une flexion utérine est beaucoup plus difficile, quelque attention que l'on apporte à son examen, et quelque habitude que l'on ait d'examiner attentivement, dans le toucher, les deux faces et le bord de l'utérus, quelque soin enfin que l'on ait de s'aider du palper abdominal, du toucher par le rectum et même quelquefois du cathétérisme vésical. Il faut supposer que l'observateur est assez attentif pour ne pas prendre pour une rétroflexion un amas de matières stercorales, dont la forme, la dureté, et quelquefois même la sensibilité des parois intestinales pourraient induire en erreur, erreur que préviendrait facilement un simple lavement, précaution nécessaire d'ailleurs avant tout examen de l'utérus. Mais on peut éprouver un certain embarras pour des corps fibreux, d'un assez petit volume, placés dans la paroi antérieure ou postérieure de l'utérus, et qui peuvent faire croire à une anté ou rétroflexion. Cependant, dans ces cas, le diagnostic est le plus souvent possible, parce que ces corps fibreux sont englobés dans

Digitized by Google

la substance utérine, qu'ils forment une saillie plus ou moins arrondie, et ne présentent pas le large sillon ou cet enfoncement concave à l'union du corps avec le col que l'on rencontre ordinairement dans le cas de flexion. En outre, le palper abdominal joint au toucher permettra souvent de constater alors l'augmentation de volume de l'utérus et la position de son fond (1). Il faut encore tenir compte des engorgements utérins qui peuvent, s'ils n'occupent que l'un des segments de l'utérus, simuler une version. L'ensemble des symptômes, la présence presque constante alors d'un engorgement du col, la sensibilité à la pression (2), permettront de distinguer cette altération de la flexion utérine.

Le cathétérisme utérin a été conseillé comme un moyen formel de diagnostic des flexions. Mais c'est un moyen que l'on ne saurait jamais employer avec une complète sécurité, et qui peut donner lieu à des accidents très-graves de métrite et tout spécialement de métrite péritonéale. Il faut donc éviter d'y recourir. Dans le cas cependant où l'on croirait nécessaire de pratiquer cette opération, MM. Bernutz et Goupil conseillent de se servir de bougies de cire ou de sondes de caoutchouc à courbure fixe, lesquelles n'ont point la rigidité de l'hystéromètre, et n'ont pas comme lui l'inconvénient de redresser forcément et brusquement les anté ou rétroflexions, ce qui, d'après les observations de ces auteurs, aurait été surtout la cause des accidents (3).

Pronostic.

Il résulte de l'étude qui vient d'être faite des déplacements utérins, que leur existence, dans l'immense majorité des cas, ne présente aucune gravité par elle-même, et ne nécessite pas d'intervention curative directe. Les déplacements utérins, version et flexion en particulier, constituent seulement une complication fâcheuse de la métrite, dont ils tendent à augmenter les symptômes douloureux, lorsque, par exemple, dans les versions considérables, le col ou le fond de l'utérus vient à se trouver en contact avec le rectum. Ici, le déplacement n'acquiert d'importance qu'à titre de complication d'une altération d'une autre nature, et à laquelle il se trouve entièrement subordonné, soit que sa propre existence se trouve précisément en dépendre, soit qu'il vienne seulement y ajouter une condition aggravante.

Cependant les déplacements considérables, versions ou flexions, ont l'inconvénient direct de rendre l'imprégnation plus difficile, et de devenir ainsi une cause relative ou absolue de stérilité. En outre, les flexions rendent quelquefois la menstruation douloureuse, et deviennent ainsi une cause de dysménorrhée.

Le prolapsus utérin représente au contraire par lui-même, lorsqu'il a

(1) Bernutz et Goupil, *loc. cit.*, t. II, p. 703.
(2) Valleix, *loc. cit.*, t. IV, p. 203.
(3) Bernutz et Goupil, *loc. cit.*, t. II, p. 705.

Digitized by Google

atteint un certain degré, une altération grave, par l'obstacle qu'il apporte aux rapprochements sexuels, par les souffrances et les désordres particuliers dont il peut devenir l'occasion, et par la nature même des moyens qui sont seuls propres à l'atténuer. Le coït est souvent douloureux, et peut devenir la cause d'altérations dans la texture même de l'utérus, dans les abaissements même légers et qui n'occasionnent par eux-mêmes aucun dérangement appréciable dans la santé.

Traitement.

Les indications du traitement des déplacements utérins sont de deux sortes : les unes s'adressent aux causes du déplacement, les autres au déplacement lui-même. Les premières sont curatives, au moins dans leur direction ; les autres ne sauraient guère être que palliatives ; c'est-à-dire que, lorsqu'on n'a pu écarter définitivement la cause du déplacement, il faut se borner à chercher à remédier aux inconvénients de celui-ci par des moyens qui le corrigent temporairement d'une manière plus ou moins complète. On voit que ces indications sont basées essentiellement sur le diagnostic. Il importe d'abord de déterminer exactement la cause du déplacement, et de la traiter, s'il est possible de le faire. Il importe ensuite de déterminer la part que le déplacement prend aux symptômes observés ; car s'il était vraisemblable ou évident qu'il n'y entre pour rien, on devrait se garder de le soumettre à des actions thérapeutiques qui ne sauraient en pareil cas être dépourvues d'inconvénients sérieux. Je ne m'occuperai que des moyens directement applicables aux déplacements utérins, abstraction faite des indications relatives aux causes pathologiques qui peuvent y présider.

On peut employer dans le prolapsus utérin des injections ou des applications astringentes, propres à communiquer aux parois vaginales un degré de tonicité ou de constriction, qui leur permette de soutenir le poids de la matrice. Cette indication paraît rationnelle ; mais on ne réussit guère en pareil cas à obtenir de résultats effectifs. Cependant dans les cas d'abaissement léger encore, mais menaçant pour l'avenir, succédant aux couches, ou à des métrites parenchymateuses, chez des femmes affaiblies, mais susceptibles de remontement, ces moyens locaux peuvent être utilement combinés à un traitement général reconstituant. C'est alors que des douches vaginales froides, pratiquées au moyen d'un irrigateur puissant, suivant le conseil de Becquerel (1), avec 12 ou 15 litres d'eau de 12 à 15 degrés centigrades, peuvent rendre de grands services. Mais il faut en continuer l'usage avec une grande persévérance. Je ne doute pas que beaucoup de prolapsus utérins, non pas excessifs, mais fort incommodes, ne puissent être prévenus par de tels soins, pris en temps opportun.

(1) A. Becquerel, *loc. cit.*, t. II, p. 297.

Digitized by Google

Mais on est le plus souvent obligé de remédier aux abaissements utérins par des moyens de contention directe, c'est-à-dire par des pessaires, combinés ou non avec des soutiens extérieurs.

L'usage des pessaires n'est jamais dépourvu d'inconvénients. De trop petite dimension, ils ne tiennent pas au fond du vagin; d'un diamètre considérable, ils gênent douloureusement les points où ils s'appuient. Ils sont une cause incessante d'irritation ; et les soins de propreté qu'ils exigent réclament des déplacements journaliers. Aussi ne faut-il y recourir qu'en cas d'absolue nécessité. On en a imaginé un nombre infini. Les plus simples sont les meilleurs. Il faut, avant de les appliquer, replacer l'utérus à sa hauteur normale. Une simple éponge introduite au fond du vagin, et attachée à un fil, est quelquefois suffisante. Scanzoni conseille une longue éponge, taillée en cône, dont l'extrémité la plus mince correspond à l'orifice vulvaire et est maintenue par un bandage approprié. Les pessaires à air de M. Gariel, de caoutchouc vulcanisé, sont certainement les meilleurs. Des pessaires à eau seraient d'un excellent usage, n'était leur trop grande pesanteur qui en rendrait le maintien difficile. Cependant il y a, comme l'a vu Aran, des femmes qui supportent mieux les pessaires durs que les pelotes-pessaires de M. Gariel. Le pessaire en gimblette, percé au centre et fait de buis, est un de ceux qui conviennent le plus généralement. Il est toujours bon de le retirer le soir, et de ne le porter que hors du lit.

Lorsque la laxité du vagin est considérable, que la vulve demeure béante, que le plancher périnéal est aminci, ou réduit par la déchirure de la fourchette, ces moyens de contention sont insuffisants. Il faut alors leur faire prendre un point d'appui sur un bandage extérieur: tels sont les pessaires en cuvette ou en bilboquet et à tige, dont un des meilleurs est celui de M. Grandcollot. Les Allemands ont inventé un instrument plus compliqué, appelé *hystérophore*, formé de deux plaques ou ailes qui s'introduisent rapprochées dans le vagin, et qui, parvenues à la partie supérieure de ce conduit, s'écartent à volonté pour distendre ses parois sur lesquelles elles prennent leur point d'appui. Cet instrument se relie en général au dehors à une ceinture hypogastrique.

On a proposé et pratiqué, à titre de cure radicale, des opérations sanglantes ayant pour but de rétrécir ou d'oblitérer le vagin ou la vulve, soit par excision partielle, élytrorrhaphie, soit par une opération analogue à la périnéorrhaphie. Les cas où de semblables pratiques pourront être légitimées sont assez exceptionnels pour qu'elles puissent être rejetées en principe (1).

Les moyens de contention extérieure sont souvent les plus propres à remédier aux conséquences de l'abaissement de la matrice. L'habitude du corset est une des plus contraires aux bonnes conditions de statique de l'utérus. Il est certain que, chez les femmes surtout qui ont eu des

(1) Voyez sur ce sujet, Courty, *loc. cit.*, p. 746 ; et Bouchut et Després, *Dictionnaire de thérapeutique médicale et chirurgicale*, 1867, p. 1497.

Digitized by Google

enfants, l'utérus offre toujours une tendance à l'abaissement. Or, le corset, utile pour soutenir les seins, exerce sur l'abdomen une compression de haut en bas qui ne peut que favoriser directement la tendance de la matrice à s'abaisser. Il faut reconnaître que les modifications qu'a généralement subies ce vêtement, depuis quelques années, ont amoindri dans une certaine mesure ce sérieux inconvénient; mais elles n'ont pas changé la direction qu'il affecte. Le relâchement à un degré quelconque des parois abdominales qui résulte presque infailliblement de la grossesse, ou même des progrès de l'âge, tend à allonger en même temps les soutiens membraneux des intestins, c'est-à-dire l'éventail mésentérique qui les attache à la paroi abdominale postérieure, et à les précipiter dans le sens de la déclivité. Ils retombent donc plus lourdement sur l'utérus en même temps que sur la paroi hypogastrique. Il est alors indiqué de les soutenir en rendant artificiellement à la paroi abdominale antérieure la rigidité relative qu'elle a perdue. C'est à ce titre que la ceinture hypogastrique rend de grands services dans le prolapsus utérin : non pas qu'elle ait aucune prise sur l'utérus lui-même, mais parce qu'elle sert à soutenir ou à relever le paquet intestinal, et à alléger d'autant le poids qu'il a à subir. La ceinture hypogastrique doit donc presser, non pas d'avant en arrière, mais de bas en haut, en appuyant son plein immédiatement au-dessus du pubis, pour prendre son point d'appui sur la crête iliaque et la région lombaire. Les plaques ou les tampons hypogastriques ne doivent avoir pour objet que de déterminer davantage le soutien, et de remplacer ou de renforcer plus efficacement les tissus rigides et fibreux qui constituent la ligne blanche à l'hypogastre. La contention extérieure ou hypogastrique n'est pas utile seulement dans l'abaissement utérin; elle rend encore de grands services dans les autres déplacements de la matrice.

S'il est difficile de soutenir un utérus abaissé, il l'est encore bien davantage de remédier aux déviations de cet organe. A moins que ces sortes de déplacements ne dépendent de causes momentanées, telles que la grossesse ou un engorgement partiel de l'utérus, on doit les considérer comme incurables. Encore l'habitude vicieuse prise par l'utérus persiste-t-elle souvent, alors même que les circonstances qui l'avaient déterminée ont cessé d'exister. Mais la généralité des déviations proviennent d'adhérences ou de rétractions, ou plus souvent de distension des appareils sustenteurs de l'utérus, auxquelles on se flatterait vainement de remédier. Il faut donc s'en tenir à de simples moyens de contention; mais le difficile est de les réaliser.

Lorsque les causes organiques de la déviation ne sont pas trop prononcées, on peut opérer la réduction du déplacement et obtenir ainsi un soulagement momentané. On commence par placer la malade dans une situation favorable, dans le décubitus dorsal avec flexion forcée des cuisses pour l'antéversion, sur les genoux au contraire et le tronc incliné en avant pour la rétroversion; et, au moyen d'un mouvement de bascule opéré sur le col par les doigts ou la main introduite dans le vagin, combiné avec la pression hypogastrique ou rectale, on remet l'utérus en

Digitized by Google

place. Cette manœuvre peut être réitérée, et, si les résultats obtenus sont de quelque durée, on peut ainsi remédier dans une certaine mesure aux inconvénients de la déviation. Mais ce n'est que dans des cas rares que l'on obtient ainsi des résultats appréciables, et dont la durée autorise à revenir à des manœuvres qui ne sauraient être journalières.

Il faut alors tenter de rendre permanent le mouvement de bascule imprimé au col utérin par le doigt, en plaçant dans le cul-de-sac vaginal un pessaire à air, ou sous le col un pessaire ordinaire bombé, dans le sens relatif à la pression. On peut encore essayer de soutenir directement l'utérus fléchi en introduisant dans le sens de la flexion un pessaire taillé en biseau et dont la partie supérieure remonte au-dessus du col. C'est ainsi, dit Aran, que l'on peut, sinon faire disparaître la rétroversion, du moins la corriger considérablement par le procédé de Valleix, c'est-à-dire en plaçant dans le cul-de-sac antérieur du vagin un pessaire à air de caoutchouc, après redressement préalable de la rétroversion avec le doigt ou avec la sonde utérine. En revenant à ce redressement tous les jours, pendant un temps assez long, en donnant au séjour du pessaire dans le vagin une durée de plus en plus longue, on finit par surmonter la résistance des adhérences et par ramener l'utérus dans une position qui se rapproche de la verticale. J'ai vu également des femmes affectées de rétroversion simple ou de rétroversion avec rétroflexion, se trouver très-bien de ces pessaires cylindriques de gomme élastique et à l'extrémité supérieure taillée en biseau, proposés par M. Hervez de Chégoin; le biseau vient se loger dans le cul-de-sac recto-vaginal derrière le col, soulevant légèrement le corps de l'utérus sans le comprimer. Mais ces pessaires ne peuvent s'employer que chez les femmes dont le périnée est intact, car ils prennent leur point d'appui sur cette partie (1).

L'antéversion est plus difficile à corriger que la rétroversion. En effet, les pessaires ne trouvent pas, dans le cul-de-sac vaginal postérieur, pour imprimer au col le mouvement de bascule propre à redresser l'utérus, le point d'appui que leur offre, dans le cul-de-sac antérieur, l'arcade pubienne; et les alternatives de réplétion et de vacuité du rectum les privent également du degré de fixité nécessaire. La ceinture hypogastrique est ici le seul moyen de contention efficace, et encore dans des limites très-restreintes; elle exerce même quelquefois sur l'utérus une pression douloureuse et qui oblige à y renoncer. Cependant, dans le plus grand des cas, elle a cet avantage, non pas de rendre à l'utérus sa direction normale, mais de l'alléger du poids des intestins, et de s'opposer à la mobilité douloureuse de l'organe utérin. On s'en tiendra à la ceinture simple, ou munie de pelote, suivant que celle-ci sera ou non supportée.

Je ne pense pas que l'on doive volontiers chercher à redresser, mais jamais à maintenir, l'utérus à l'aide du pessaire intra-utérin ou de la tige intra-utérine, préconisés par Simpson, par Kiwisch et par Valleix. Leur

(1) Aran, *loc. cit.*, p. 1041.

Digitized by Google

emploi à demeure a été suivi de trop graves accidents pour ne pas être entièrement abandonné.

Ceci s'applique particulièrement au traitement de la version, auquel a été spécialement adressé l'emploi de la tige intra-utérine, libre ou fixée à un appareil contenteur extérieur. Quant aux pessaires en biseau, placés dans le cul-de-sac vaginal correspondant au sens de la flexion, dans le but de soutenir le corps de l'utérus fléchi, il n'y a pas à compter beaucoup sur leur efficacité réelle.

Si cependant on croyait devoir recourir au cathétérisme utérin, dans le but de redresser momentanément l'utérus fléchi, et avec l'espoir d'atténuer au moins sa déformation, on le ferait avec les précautions recommandées par M. Courty : « Il faut se rappeler que la moindre présomption de grossesse contre-indique l'emploi du cathéter utérin. Il faut aussi mettre dans l'introduction de cet instrument des précautions infinies, de crainte de perforer ou de déchirer l'utérus ramolli. Après avoir pénétré dans le col, on cherche à franchir le rétrécissement correspondant au siége de la flexion, en ayant soin de tourner la courbure du cathéter du côté même de la courbure utérine, et de n'abaisser ou élever considérablement le manche de l'instrument qu'au fur et à mesure que son bec pénètre sans résistance et, autant que possible, sans douleur dans la cavité du corps ; après quoi, en imprimant au manche une direction différente, et, au besoin, en tournant la courbure de l'instrument dans une direction opposée à celle de la flexion, on peut redresser graduellement l'organe. Dans les cas où l'on craindrait un excès de ramollissement du tissu utérin ou la résistance d'adhérences péritonéales récentes, on combinerait avec ce cathétérisme la palpation hypogastrique ou le cathétérisme vésical pour l'antéflexion, le toucher vaginal ou le toucher rectal pour la rétroflexion (1). »

CHAPITRE V.

TUMEURS FIBREUSES DE L'UTÉRUS.

Anatomie pathologique.

Les tumeurs fibreuses ou corps fibreux de l'utérus représentent un tissu de nouvelle formation, jusqu'à un certain point parasitaire, c'est-à-dire parfaitement isolé du parenchyme utérin, d'une nature fibreuse, dure, très-peu vivante, c'est-à-dire à peine vasculaire et dépourvu de sen-

(1) Courty, *loc. cit.*, p. 780.

Digitized by Google

sibilité, mais doué d'une activité de reproduction très-grande, se manifestant par la multiplicité des néoplasmes ou par leurs dimensions considérables.

Les corps fibreux représentent une des altérations les plus communes de l'utérus, en même temps que cet organe est le siége de prédilection de ce tissu de nouvelle formation.

Ces corps fibreux, plus souvent multiples qu'isolés, quelquefois au nombre de quinze ou vingt, offrent nécessairement un petit volume à l'époque de leur formation, mais ne tardent pas à s'agrandir, bien qu'avec une rapidité assez variable. On les trouve le plus souvent du diamètre d'une noix à celui d'une orange. Ils peuvent atteindre des dimensions énormes, et dépasser celle d'une tête d'adulte. Il en est de même de leur pesanteur qui peut aller jusqu'à 20 ou même 25 kilogrammes (Courty).

Toujours interstitiels au moment de leur développement, c'est-à-dire compris dans l'épaisseur des parois utérines, ils peuvent se maintenir dans une telle condition; mais ils tendent presque toujours, surtout alors qu'ils ont pris des dimensions un peu considérables, à se rapprocher des parois, interne ou externe, de l'utérus, et à devenir sous-muqueux ou sous-péritonéaux.

De forme généralement arrondie, plus souvent régulière que bosselée, ces corps fibreux demandent surtout à être étudiés dans leur texture et dans leurs rapports avec le tissu de l'utérus et avec l'organe utérin lui-même.

Les corps fibreux de la matrice sont constitués par un tissu d'une extrême densité, criant sous le scalpel, d'un aspect nacré, formé de fibres entrecroisées dans toutes sortes de directions par un véritable feutrage, ou revêtant une forme pelotonnée, lobuleuse ou granuleuse, laissant distinguer plusieurs centres ou points de convergence des fibres. Un réseau vasculaire considérable les enveloppe ; ce réseau vasculaire, qui est ordinairement veineux, communique largement avec les veines de l'utérus, qui ont acquis un calibre proportionné au volume du corps fibreux et au développement que le tissu utérin lui-même a subi. D'une autre part, ce réseau veineux superficiel, propre aux corps fibreux, reçoit toutes les veines qui naissent dans l'épaisseur de ces corps, veines propres dont le développement est en raison de la vitalité du corps fibreux lui-même. Du reste, aucune artère utérine ne pénètre dans les corps fibreux dont la circulation est réduite à sa plus simple expression ; on n'y aperçoit non plus aucune trace de vaisseau lymphatique ni de nerf (1).

On trouve dans ce tissu fibreux de la matière amorphe finement granulée, des éléments fibreux et fibro-plastiques, enfin des éléments musculaires ou des fibres-cellules musculaires lisses, plus volumineuses que dans l'utérus vide, mais moindres que dans l'état de gestation, formant environ le quart ou la moitié de ce tissu (2).

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1856, t. III, p. 671.
(2) Courty, *Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes*, 1851, p. 810.

Digitized by Google

Les corps fibreux sont complétement isolés du tissu de l'utérus par un tissu cellulaire lâche, quelquefois comparable aux bourses séreuses multiloculaires sous-cutanées, mais offrant en réalité une disposition kystique. Il en résulte que ces néoplasmes se trouvent plongés dans le tissu de l'utérus à la manière de corps étrangers, et doivent à leur propre disposition une tendance à l'énucléation, et à la nature du tissu qui les environne une tendance à l'expulsion, qui expliquent les phénomènes de migration spontanée que je vais exposer.

La texture de l'utérus affecté de corps fibreux subit des modifications différentes suivant la période physiologique où il se trouve. Pendant l'époque sexuelle, il présente une tendance formelle à l'hypertrophie, qui semble provoquée par la présence de ces corps étrangers, comme celle de la grossesse par la présence du produit de la conception. Il en résulte un agrandissement de l'utérus, soit en largeur soit en longueur, en même temps un agrandissement de sa cavité, et un développement notable du système vasculaire, veineux surtout. Cette hypertrophie du muscle utérin entraîne une suractivité contractile qui tend à en chasser, comme par énucléation, le corps étranger, soit du côté du péritoine, soit du côté de la surface muqueuse.

Les fibroïdes, primitivement ou consécutivement, sous-péritonéaux demeurent en général retenus à l'utérus par un pédicule grêle, séro-fibreux, qui peut acquérir une longueur de plusieurs centimètres, et d'où résulte une tumeur flottante, tout à fait indépendante de la matrice, et qui prend quelquefois des adhérences avec les parties voisines, dont la séparation laisse l'utérus reprendre sa texture et ses dimensions primitives. Les corps fibreux sous-muqueux qui, suivant M. Cruveilhier, demeurent presque toujours coiffés d'une couche plus ou moins épaisse du tissu propre de l'utérus, moins constamment pédiculés, pouvant également contracter des adhérences avec les parois utérines, deviennent de véritables polypes, remplissant la cavité utérine, et s'allongeant dans la cavité du col, quand le travail d'expulsion spontanée les pousse au dehors.

Si les corps fibreux se développent ou persistent après la ménopause, le parenchyme utérin tend au contraire à s'atrophier, et la tendance à la séparation de l'utérus et à l'expulsion spontanée cesse alors de se faire sentir au même degré.

Les fibroïdes de l'utérus conservent le plus souvent, pendant un temps illimité, les caractères qui viennent d'être exposés. Cependant, après la ménopause surtout, ils peuvent subir un travail d'atrophie, que M. Cruveilhier considère comme un mode assez fréquent de guérison. Cette atrophie se fait par pétrification, soit qu'ils s'enveloppent d'une coque calcaire, soit qu'ils subissent une transformation calcaire d'une partie ou de la totalité de leurs éléments. Dans des cas plus rares, ils subissent des altérations diverses qui n'ont plus le même caractère de guérison, et qui peuvent au contraire donner naissance à des accidents particuliers : ainsi l'inflammation; un ramollissement œdémateux qui s'accompagne d'un

Digitized by Google

développement considérable du réseau vasculaire dont ils sont entourés, lequel peut s'étendre aux vaisseaux qui les pénètrent et les transformer en véritables tumeurs sanguines. Les fibroïdes utérins peuvent encore suppurer ou devenir le siége de kystes séreux (1).

Symptômes.

Les désordres fonctionnels qui accompagnent les corps fibreux de l'utérus sont beaucoup plus prononcés pendant la période qui précède la ménopause que durant celle qui la suit. Les fibroïdes interstitiels ou sous-muqueux déterminent également des désordres plus considérables que les fibroïdes sous-péritonéaux. Dans tous les cas, il n'est pas rare de rencontrer, soit dans les autopsies, soit lorsque l'on vient à explorer pour une cause ou une autre la région abdominale, de rencontrer des tumeurs fibroïdes, quelquefois considérables, et dont rien n'avait donné lieu de soupçonner l'existence.

Des tumeurs, même volumineuses, peuvent n'occasionner que de la gêne, de la pesanteur, des tiraillements douloureux dans les lombes, de la difficulté dans la marche ou la station debout, des troubles de la digestion, des symptômes gastralgiques, symptômes que l'on amoindrit en général par la contention et le soutien de l'abdomen. Mais elles donnent lieu ordinairement à des accidents plus déterminés et plus graves, alors même qu'elles n'offrent encore qu'un petit volume.

Les premiers de ces accidents sont habituellement des ménorrhagies accompagnées de douleurs expulsives, puis des métrorrhagies, dans l'intervalle des règles. Ce sont tantôt des hémorrhagies considérables, tantôt de simples écoulements de longue durée, et remplissant les intervalles des règles. Les conséquences de l'anémie par hémorrhagie se manifestent à des degrés variables : faiblesse, tendance lipothymique, décoloration de la muqueuse et de la peau, dyspepsie, essoufflement, bouffissure, amaigrissement. Il est rare que, à part les douleurs expulsives, qui se montrent plutôt aux époques menstruelles que dans les pertes qui leur succèdent, les malades ressentent des douleurs considérables. Bien que ces douleurs expulsives se répandent dans les lombes, l'abdomen, les cuisses, on observe rarement de compression douloureuse des troncs nerveux. Souvent le sentiment de pesanteur douloureuse qui occupe la région pelvienne et lombaire s'amoindrit ou disparaît à la suite des pertes sanguines. A cela se joint un écoulement visqueux, peu abondant, mais continu, et quelquefois coloré par le sang.

La situation de la tumeur peut occasionner de la constipation, et plus souvent des troubles du côté de la miction. Lorsqu'elle comprime directement le rectum, la constipation est quelquefois excessive ; les lavements ne peuvent pénétrer ; il en résulte du ballonnement et toutes les consé-

(1) Cruveilhier, *loc. cit.*, t. III, p. 689.

Digitized by Google

quences de la rétention des matières. Dans un cas, sans doute exceptionne., M. Nélaton a dû même se résoudre à pratiquer, sans succès, un anus artificiel. Les symptômes dysuriques, que M. West a rencontrés dans plus de la moitié des cas, peuvent aller jusqu'à la rétention d'urine complète. C'est presque toujours du ténesme vésical, sans douleurs vives, des mictions très-fréquentes, la vessie ne parvenant pas à se vider.

Les signes objectifs des fibroïdes de l'utérus varient suivant le siége et le volume de ces derniers. Il est très-rare que la présence d'un de ces corps fibreux se soustraie complétement à l'exploration, si l'on a soin de combiner avec la palpation hypogastrique le toucher vaginal et rectal, et souvent le cathétérisme utérin.

Si la tumeur occupe le fond de l'utérus, et surtout s'il s'agit de fibroïdes sous-péritonéaux, on trouve à l'hypogastre une tumeur dure, bosselée, non douloureuse, souvent formée de la juxtaposition de tumeurs multiples, remplissant quelquefois le bassin, et même l'abdomen. Les tumeurs peu volumineuses échappent elles-mêmes rarement à une palpation profonde de la région hypogastrique. Cependant lorsqu'elles se sont rapprochées de la cavité utérine, on ne parvient quelquefois qu'à constater l'augmentation de volume de la matrice. Alors le palper hypogastrique permet de reconnaître le fond de l'utérus arrondi, comme dans un commencement de grossesse, et l'on trouve, par le toucher vaginal, au-dessus du col demeuré normal, le corps élargi, soit dans tous les sens, soit dans un sens en particulier. Le cathétérisme de l'utérus, combiné avec le toucher rectal et la palpation hypogastrique, permet également de distinguer l'augmentation d'épaisseur de la paroi utérine, en avant ou en arrière, témoignant ainsi de la présence d'un corps étranger.

L'examen intra-utérin devra être fait de préférence pendant la durée des règles ou des hémorrhagies (Aran). C'est alors surtout que les fibroïdes sous-muqueux, devenus intra-utérins, viennent se présenter à l'orifice du col béant, sous la forme d'un corps arrondi, lisse, insensible, du volume d'une noisette à celui du poing. Lorsque les fibroïdes occupent la cavité utérine, surtout s'ils se sont complétement détachés, ils déterminent souvent une inflammation catarrhale de la muqueuse qui donne lieu à des écoulements abondants, muqueux, puriformes,. quelquefois très-fétides. Dans certains cas, fort rares du reste, on a vu la tumeur fibreuse frappée de gangrène communiquer à la matière de l'écoulement des caractères facilement reconnaissables.

Marche, terminaison et pronostic.

Les fibroïdes de l'utérus sont les plus bénins de tous les néoplasmes. Ils ne sont par eux-mêmes ni douloureux ni cachectisants. Leur marche est généralement très-lente et insensible. S'ils sont d'un petit volume, ils peuvent passer inaperçus. S'ils deviennent volumineux, ils occasionnent de la gêne par la place qu'ils tiennent, et leur pesanteur qui est grande.

Digitized by Google

Il est rare que la compression qu'ils exercent sur les parties environnantes détermine des accidents sérieux, parce que, lorsqu'ils ont une fois acquis de certaines dimensions, ils relèvent l'utérus qu'ils avaient d'abord abaissé, et se développent librement dans l'abdomen. Les cas d'inflammation, d'infiltration œdémateuse, de développement variqueux, de gangrène, sont très-rares. La règle est que les corps fibreux de la matrice se développent jusqu'à un certain point comme de simples corps étrangers gênants, et conservent indéfiniment le même caractère, ou, par le bénéfice de la ménopause, cessent de s'accroître ou même se réduisent dans une certaine mesure par atrophie. Telle est la marche, assurément bénigne, des fibroïdes de l'utérus, considérés en eux-mêmes.

Mais on a vu précédemment que l'utérus ne demeurait pas toujours inerte vis-à-vis des productions de ce genre. Cet organe tend à se développer d'une manière exagérée dans ses éléments vasculaires et contractiles. Il en résulte des pertes de sang, surtout graves par leur continuité ou par leur abondance, et une tendance à l'expulsion spontanée qui peut être un procédé naturel de guérison, mais qui peut aussi devenir le point de départ d'accidents sérieux.

M. Courty signale plusieurs modes de terminaison mortelle de ces fibroïdes : par hémorrhagie, par compression du rectum, par gangrène, par perforation de l'utérus et des organes qui le recouvrent, de la muqueuse vésico-vaginale, de la paroi abdominale, du péritoine dans diverses directions (1). Il est bon de connaître la possibilité de tels accidents ; mais il faut bien savoir que, hormis l'hémorrhagie, ils sont tout à fait exceptionnels.

Les corps fibreux de l'utérus constituent une altération fâcheuse, parce qu'elle est par elle-même incurable, sauf le cas d'expulsion spontanée, que l'on ne saurait provoquer, qu'il est seulement possible de favoriser. En effet, les exemples de disparition effective de corps fibreux sont très-rares et la guérison par atrophie n'est qu'une guérison relative. La plus grave conséquence qu'ils entraînent ordinairement est la répétition des hémorrhagies qui altèrent sérieusement la santé générale. Le docteur West n'a relevé que deux cas de mort sur quarante cas de corps fibreux utérins. Je crois cette proportion encore trop élevée. M. Cruveilhier a signalé deux exemples d'ascite, comme conséquence d'une hydrophlegmasie du péritoine, et non de la compression des veines pelviennes ou abdominales (2). C'est effectivement un accident très-rare.

Les fibroïdes de l'utérus ne paraissent pas susceptibles de dégénérescence cancéreuse. Ils ne sont point un obstacle à la conception, au développement régulier du fœtus, non plus qu'à l'accouchement ; cependant ils peuvent devenir la cause de difficultés particulières dans cette dernière opération et de sérieux accidents dans ses suites.

(1) Courty, *loc. cit.*, p. 824.
(2) Cruveilhier, *loc. cit.*, t. III, p. 691.

Digitized by Google

Diagnostic.

Il s'agit de distinguer les fibroïdes utérins des tumeurs avec lesquelles ils pourraient être confondus. Il s'agit aussi de les reconnaître alors que leur présence n'est pas encore annoncée par des symptômes très-déterminés.

Les tumeurs dont il peut être question font saillie dans la région hypogastrique ou abdominale, ou ne se laissent percevoir que par le toucher, ou réclament ce double examen. Une tumeur dure, bosselée, multiple, indolente, facile à déplacer, ayant son point de départ dans la cavité pelvienne, communiquant à l'utérus les mouvements qu'on lui imprime, accompagnée d'élévation de cet organe lorsqu'elle s'étend largement dans l'abdomen, est toujours un fibroïde de l'utérus. Les tumeurs ovariques ont ou ont eu leur point de départ manifeste dans une région iliaque, sont ordinairement régulièrement volumineuses, offrent le plus souvent de la fluctuation, au moins une résistance particulière, ne sont point mobiles et se montrent indépendantes de l'utérus.

On peut demeurer indécis entre l'existence d'une grossesse ou d'un corps fibreux, et j'ai eu plus d'une occasion d'observer des erreurs, ou au moins des incertitudes de diagnostic, dans un sens ou dans un autre. Il est évident que la grossesse ne sera méconnue que si elle apparaît dans des conditions irrégulières, soit d'âge, soit de menstruation persistante; que les corps fibreux ne seront méconnus eux-mêmes que si, placés au centre d'un utérus hypertrophié, ils ne laissent percevoir à l'hypogastre, comme dans les culs-de-sac vaginaux, qu'une tumeur régulièrement arrondie, ou s'ils sont accompagnés d'une aménorrhée, ou d'une de ces dysménorrhées qui suivent quelquefois les premiers mois d'une grossesse; enfin si, à l'inverse de la supposition précédente, il existe des circonstances tout à fait favorables à la conception. Il est difficile d'admettre cependant qu'une pareille confusion puisse avoir une très-longue durée. Le ballottement dès le quatrième mois, les mouvements du fœtus vers la même époque, les bruits du cœur du fœtus dès le cinquième mois, la rougeur vineuse et le ramollissement du col, enfin l'ensemble des signes irrécusables de la grossesse finissent toujours par prendre le dessus.

Le toucher par le vagin et par le rectum, et le cathétérisme de l'utérus, combinés avec la pression hypogastrique, permettront de mesurer les dimensions de l'utérus en hauteur et en épaisseur, et ainsi de reconnaître si les modifications qu'il présente dans ses diamètres répondent à l'idée d'un épaississement général de son tissu, ou d'un agrandissement de sa cavité, ou d'un épaississement partiel de ses parois, c'est-à-dire d'une tumeur.

L'apparition d'une tumeur fibreuse à l'orifice du col entr'ouvert réclame toujours une attention particulière. Il ne faut pas ignorer que des renversements de l'utérus ont été pris pour des tumeurs polypeuses, méprise

Digitized by Google

des plus graves. On commencera par s'assurer que le fond de l'utérus est toujours à sa place ; puis on s'efforcera de retrouver le point d'attache de la tumeur, large ou pédiculé, en introduisant le doigt, ou un cathéter, entre celle-ci et l'anneau fourni par l'orifice du col, et en remontant aussi haut que possible.

Il faudra en général peu d'attention pour ne point distinguer un engorgement ou un déplacement utérin d'une tumeur fibreuse. Mais un fibroïde atteint de gangrène, ou seulement abandonné dans la cavité utérine, peut donner lieu à un écoulement fétide et à une apparence fongueuse qui simulent un cancer. Mais l'absence de douleurs comparables, c'est-à-dire autres que des douleurs expulsives, le caractère gangréneux de l'écoulement, la marche de la maladie, les caractères de la cachexie, ne permettent pas de s'y tromper. Enfin des erreurs ont été commises à propos d'hématocèle rétro-utérine : la soudaineté fréquente de la formation de la tumeur, l'acuité des premiers symptômes, la persistance des adhérences péri-utérines, l'absence de pédicule, le siége dans le cul-de-sac rétro-utérin de la portion de l'épanchement qui est résorbée en dernier lieu, l'absence d'hémorrhagie et d'ampliation de la cavité utérine, la position presque invariable de l'utérus, qui est appliqué immédiatement derrière la symphyse pubienne et à peu près sur la ligne médiane, paraissen à M. Courty des signes distinctifs suffisants (1).

Traitement.

Pouvons-nous dire que nous connaissions un traitement *médical* curatif des corps fibreux de la matrice ? Je ne le pense pas. Toute l'intervention de la thérapeutique doit se borner à suivre certaines indications que je vais exposer, et l'on verra que la portée directement curative des moyens que nous pouvons employer paraît fort restreinte.

Le premier soin, et le plus important peut-être, sera de s'opposer à tout ce qui peut favoriser l'hypérémie utérine, c'est-à-dire contribuer au développement des fibroïdes eux-mêmes et à la production des hémorrhagies. Une continence absolue est alors nécessaire. Aran a vu des hémorrhagies inquiétantes céder aussitôt après la cessation de tout rapport sexuel (2). Le repos sera soigneusement observé aux époques menstruelles, ainsi que le décubitus horizontal ; le ventre sera soutenu par une ceinture appropriée. Les habitudes hygiéniques, diététiques et autres, seront, autant que possible, mais avec une attention très-particulière, accommodées à l'indication dont il s'agit.

Il est rare que les métrorrhagies ou les ménorrhagies qui surviennent, par suites de fibroïdes réclament quelque émission sanguine. Ici le point de départ de l'hémorrhagie est tout à fait local. On combat celle-ci par les moyens appropriés, les applications froides externes et internes, les

(1) Courty, *loc. cit.*, p. 823.

(2) Aran, *Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus et de ses annexes*, 1860, p. 866.

Digitized by Google

astringents, l'eau de Rabel, le perchlorure de fer, le tamponnement s'il est nécessaire. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'indication des toniques et des reconstituants, ferrugineux, amers, séjour à la campagne, etc., pour réparer des désordres occasionnés par ces pertes de sang et dans les fonctions digestives (anémie et dyspepsie).

Le seigle ergoté est avec raison préconisé par M. Courty. Outre que c'est un excellent hémostatique, il a l'avantage d'agir dans un sens favorable à l'expulsion de la tumeur. M. Courty l'emploie habituellement à la dose de une à six prises quotidiennes de 25 centigrammes de seigle ergoté fraîchement pulvérisé, pendant plusieurs mois au besoin. « Je connais peu de cas de fibroïdes qui n'aient été améliorés ou guéris par l'association de ce médicament aux autres moyens de traitement, médicaux ou chirurgicaux (1). » L'idée de préparer le traitement chirurgical de ces fibroïdes, c'est-à-dire leur extirpation facilitée par un travail d'énucléation spontanée, par l'usage prolongé du seigle ergoté, est en effet très-intéressante. Mais je ne pense pas que le traitement médical proprement dit lui emprunte une grande valeur.

En effet, je ne crois guère à l'efficacité d'une médication (altérante) résolutive sur ces néoplasmes, et je pense que M. Courty en a un peu exagéré la portée. Il assure cependant avoir obtenu des effets véritablement résolutifs en employant le bromure de potassium à dose élevée, les frictions mercurielles belladonées, les pommades à l'iodure de plomb et de potassium, les badigeonnages à la teinture d'iode, et les eaux minérales appropriées. Mais est-ce effectivement par de tels moyens que l'on peut réaliser ce que M. Cruveilhier a appelé le *traitement atrophique* des fibroïdes? On ne peut considérer comme un résultat curatif que l'élimination ou l'atrophie des tumeurs fibreuses. Mais l'atrophie ne s'obtient en réalité que par suite de l'éloignement de tout acte congestif, physiologique ou pathologique, vers l'appareil utérin. Il faut donc, pour qu'elle s'effectue, combiner une direction hygiénique et thérapeutique particulière avec l'évolution physiologique de la ménopause, à laquelle l'intervention médicale demeure étrangère. Sans doute, il n'y a rien d'irrationnel à y ajouter l'emploi des agents qui ont été énumérés plus haut ; mais en réalité, l'expérience ne saurait leur attribuer une action effective sur le tissu fibroïde lui-même, et sur les fibroïdes de l'utérus en particulier.

J'ai cependant quelques remarques à présenter au sujet des eaux minérales. J'ai eu occasion de traiter à Vichy, soit par indication spéciale, soit accidentellement, un assez grand nombre de tumeurs fibreuses de l'utérus. A la suite de ce traitement, employé en général très-activement, en bains prolongés, de plusieurs heures, en douches, et à l'intérieur, j'ai vu s'effectuer plusieurs fois, en général au bout d'un temps plus ou moins éloigné, une diminution notable de tumeurs, de grosseurs diverses, mais jamais très-considérables, ou bien un temps d'arrêt manifeste dans le développement de ces tumeurs. Ce n'est sans doute pas sur le tissu fibreux lui-

(1) Courty, *loc. cit.*, p. 826.

Digitized by Google

même que s'exerçait cette action résolutive, mais sur les parties environnantes, siége de la prolifération active qui précède le tissu de nouvelle formation, seul terrain sur lequel puissent s'exercer également les médications altérantes dont il a été question plus haut. Mais ce qu'il importe de remarquer, c'est que ce traitement enrayait quelquefois la disposition hémorrhagique, que je ne l'ai jamais vu l'exaspérer sous mes yeux, et que j'ai pu l'employer pendant la continuité de ces ménorrhagies interminables que l'on observe souvent en pareil cas. Enfin, la médication thermale de Vichy était en outre très-salutaire à l'état anémique et dyspeptique de la plupart de ces malades. De sorte que celle-ci me paraît parfaitement indiquée au point de vue du *traitement atrophique*, comme un important auxiliaire de la tendance spontanée à l'arrêt ou à la régression de ces néoplasmes qui succède à la ménopause. Il est permis de croire que les eaux de Vals, dont la minéralisation est si nettement indiquée, pourraient être utilisées comme celles de Vichy ; mais je ne possède point d'observation sur ce sujet.

Je trouve, dans la plupart des monographies, les eaux de Kissingen et de Kreuznach conseillées dans ces sortes de traitement. Je ne doute pas que ces eaux ne puissent exercer sur l'utérus une action résolutive assez active en pareille circonstance. Mais il faut savoir que toutes ces eaux chlorurées sodiques favorisent à un haut degré les congestions, et les congestions hémorrhagiques, de la matrice. On se tiendra donc très en garde contre cette circonstance, qui devra souvent fournir une contre-indication formelle.

CHAPITRE VI.

CANCER DE L'UTÉRUS.

Anatomie pathologique.

Le cancer de l'utérus débute presque constamment par le col, et s'ulcère en général très-rapidement.

Plusieurs auteurs affirment n'avoir jamais pu constater, anatomiquement ni cliniquement, un cancer primitif du corps de l'utérus. Cependant M. Lebert en a rencontré deux exemples, sur quarante-cinq cas de cancer utérin, et M. Kiwisch, cité par cet auteur, n'en aurait observé que deux cas sur un très-grand nombre d'observations de ce genre. Quoi qu'il en soit, il faut reconnaître que la règle est que l'altération marche de bas en haut.

On observe dans l'utérus le cancer encéphaloïde plus fréquemment, suivant M. Scanzoni, le cancer squirrheux plus souvent, suivant

Digitized by Google

Becquerel; mais M. Lebert fait remarquer que ces deux types existent rarement dans la matrice avec des caractères aussi nettement tranchés que les auteurs l'indiquent (1). Le cancer colloïde n'a été rencontré que très-rarement.

Il paraît, d'après les recherches de M. Luys, que la cellule dite cancéreuse se trouve très-rarement dans le cancer utérin. Cet observateur distingué ne l'a aperçue qu'une fois sur vingt-sept cas étudiés au microscope avec grand soin. Il a trouvé un grand nombre de cellules épithéliales plus ou moins déformées, se rapprochant de préférence soit de la forme pavimenteuse, soit de l'apparence fusiforme, tantôt agglomérées, le plus souvent isolées, contenant d'habitude un ou plusieurs noyaux, lesquels présentaient eux-mêmes trois ou quatre granulations à leur intérieur et se montraient souvent en dehors des cellules, libres, isolés ou agglomérés. Entre ces cellules épithéliales et ces noyaux, qui sont la base principale de toutes les tumeurs cancéreuses de l'utérus, on rencontrait souvent de nombreuses granulations grisâtres et graisseuses, puis des masses de matière amorphe, grisâtre ou jaunâtre, des fibres fusiformes et celluleuses, et enfin quelquefois des globes épidermiques isolés (2).

On a également observé dans l'utérus le cancer cancroïde ou épithélial. Cliniquement il ne paraît pas y avoir une grande différence entre la marche de l'encéphaloïde et du cancroïde. Cependant j'indiquerai plus loin les caractères qui ont été assignés à ce dernier.

Lorsque le cancer n'est pas encore ulcéré, ou qu'il n'y a qu'une ulcération commençante, le col est volumineux, quelquefois à un haut degré, présentant des bosselures saillantes et violacées, dur ou mou par places, non douloureux au toucher. Lorsque l'ulcération est survenue, on trouve une excavation plus ou moins profonde, partant de l'orifice du col, inégale, dure et rugueuse sur certains points, mollasse sur d'autres, à bords toujours durs, taillés à pic, renversés. La destruction du col peut être telle que le doigt pénètre profondément dans le corps; celui-ci peut même avoir presque complétement disparu, comme s'il avait été évidé et réduit à une couche très-mince. On aperçoit au spéculum une surface grisâtre, anfractueuse, couverte d'une couche pultacée ou d'un putrilage sanieux, quelquefois rouge, fongueuse, infiltrée de sang qui suinte. Avant de s'être laissé amoindrir par l'ulcération, le corps de l'utérus augmente de volume, et par la propagation des masses cancéreuses dans l'épaisseur de ses parois, et par l'agrandissement de sa cavité que remplissent des détritus cancéreux ou gangréneux, des liquides sanieux ou sanguinolents. A la coupe de l'utérus, on trouve le tissu du col ou du corps converti plus ou moins complétement en masses squirrheuses ou encéphaloïdes, laissant exprimer un suc blanc par la pression, et offrant tous les caractères propres à ces dégénérescences.

(1) Lebert, *Traité pratique des maladies cancéreuses*, 1851, p. 216.

(2) A. Becquerel, *Traité clinique des maladies de l'utérus et de ses annexes*, 1859, t. II, p. 162.

Digitized by Google

Le cancer de l'utérus s'ulcère avec une grande rapidité, et, suivant M. Bennett et Becquerel, on n'aurait que très-rarement l'occasion d'observer le cancer du col avant la période d'ulcération. M. Lebert est d'un avis opposé. Il a vu plusieurs fois la maladie parcourir toutes ses phases, s'accompagner de pertes, d'un écoulement fétide, d'une altération de plus en plus profonde de toute l'économie, et se terminer par la mort sans que le col fût ulcéré. Ce fait s'est présenté 7 fois sur 45 à son observation, et dans la plupart de ces cas la maladie datait de plus d'une année (1).

Le cancer de l'utérus est un de ceux qui se propagent le plus rapidement aux parties voisines. Des adhérences ne tardent pas à s'établir entre le col et les culs-de-sac du vagin, entre le corps et les parois pelviennes. Les adhérences vaginales attirent le col en bas, la muqueuse du vagin s'épaissit, se ramollit, s'ulcère, les couches sous-muqueuses s'épaississent et s'indurent, des dépôts cancéreux se font dans leur épaisseur sous forme de bosselures isolées, puis de couche continue, épaisse et bosselée. De là la dégénérescence se propage à la vessie d'un côté ou au rectum de l'autre. Plus tard, il se forme des clapiers, quelquefois très-étendus et sinueux, entre la vessie et le vagin, surtout entre celui-ci et le rectum, et des communications peuvent s'établir entre ces différentes cavités. Des adhérences fournies par un tissu celluleux abondant se forment dans la cavité pelvienne qu'elles remplissent quelquefois presque entièrement, soudent l'utérus aux parties environnantes, et peuvent devenir l'intermédiaire de vastes communications établies entre la cavité du corps et le rectum ou la vessie. Les glandes lymphatiques du bassin, les ganglions lombaires en particulier, participent à la dégénérescence dans la moitié des cas environ.

On se représente aisément les altérations profondes que doivent offrir les parois du rectum et de la vessie, alors qu'elles viennent à être envahies par le cancer, et que celui-ci vient faire irruption dans leur cavité, sous forme de végétations ou de perforations les faisant communiquer avec le vagin ou avec la cavité utérine. La muqueuse est rouge, épaisse, ramollie, fongueuse, ulcérée, les tissus sous-muqueux épaissis et pénétrés plus ou moins loin par la matière cancéreuse. La péritonite périutérine s'étend quelquefois jusqu'aux intestins grêles et les attire par des adhérences inextricables jusque dans le fond de la cavité pelvienne.

On rencontre quelquefois des cancers dans des organes éloignés, le foie, les reins, les poumons, les mamelles, les ovaires, pas plus souvent dans ces derniers qu'ailleurs, rarement dans l'estomac. Les altérations qui signalent en général les cachexies de ce genre et leurs dernières périodes s'observent sous leurs formes habituelles. Il convient de signaler d'une manière particulière, outre l'œdème si commun dans les cachexies, l'anasarque des membres inférieurs, qui résulte soit de la compression, soit de l'infiltration cancéreuse des veines du bassin.

Le *cancroïde* de l'utérus se montre sous forme d'ulcères rongeants ou

(1) Lebert, *loc. cit.*, p. 220.

Digitized by Google

de végétations en chou-fleur. M. Bennett en donne la description suivante.

L'ulcère rongeant ne se rencontre pas souvent. C'est une forme d'ulcération maligne commençant sur le col ou dans sa cavité, et qui s'étend peu à peu en surface et en profondeur. On peut la regarder comme identique avec l'épithélioma ou le cancer des lèvres, ou bien avec l'ulcération cancéreuse de la peau, décrite sous le nom de *noli me tangere*. Il n'y a aucune difficulté à reconnaître l'ulcère rongeant du col. Au lieu d'une hypertrophie, on trouve au contraire une perte de substance, une excavation ulcérée avec induration des bords, plus ou moins profonde, suivant que la maladie est plus ou moins avancée. On n'y remarque pas les inégalités de surface et les saillies indurées de l'ulcération cancéreuse. Le col est quelquefois entièrement détruit et paraît rongé comme par une souris, et la perte de substance s'étend plus ou moins avant dans le corps. Ici le tissu propre de l'utérus se termine quelquefois brusquement à la solution de continuité, et les adhérences péri-utérines sont moins communes que dans le cancer.

Les végétations sont plus communes que l'ulcère rongeant. Ce sont des tumeurs fongueuses, de volume variable, s'élevant à la surface du col; celle-ci est tantôt unie, tantôt lobulée, et formant des amas arrondis de papilles ayant l'aspect de choux-fleurs. « Ces tumeurs, dit le professeur Hughes Bennett (d'Edimbourg), sont presque toujours composées de cellules épithéliales qui se sont allongées ou qui ont pris une forme anguleuse : les noyaux sont presque toujours très-distincts. La surface externe est ainsi composée dans les grosses tumeurs; mais à l'intérieur on trouve du tissu fibreux dans lequel se prolonge le réseau capillaire du derme (1). »

Symptômes.

L'étude des symptômes du cancer utérin comprend, comme pour toutes les lésions organiques, les symptômes dérivant de l'organe malade, et les symptômes éloignés ou généraux, c'est-à-dire les symptômes objectifs et les symptômes subjectifs.

Comme, grâce aux modes d'exploration spéciale auxquels se prête l'utérus, les altérations de cet organe sont accessibles à la vue et au toucher, les symptômes recueillis de ce côté se confondent avec la description anatomique de la maladie, d'autant plus que l'activité du travail d'ulcération permet souvent de pénétrer jusqu'au plus profond de l'altération elle-même. Cependant nous verrons que le toucher suffit en général grandement pour établir le diagnostic, et qu'il faut faire en sorte de se passer du spéculum dont l'application peut avoir de sérieux inconvénients, si ce n'est cependant dans les premières périodes de la maladie.

Le toucher fera reconnaître, avant que le travail d'ulcération ait com-

(1) Bennett, *Traité pratique des inflammations de l'utérus*, 1864, p. 532.

Digitized by Google

mencé, le col de l'utérus gros, comme boursouflé, bosselé, dur, et plus dur sur les bosselures qu'autour d'elles, nullement douloureux, le col non béant comme dans l'engorgement simple, suivant Becquerel. Dès que l'ulcération a commencé, et c'est toujours à l'orifice du col agrandi par la perte de substance, elle marche rapidement, offrant un trajet très-irrégulier, à saillies rugueuses, dures, déchiquetées, pouvant même offrir, suivant Duparcque, une sorte de crépitation; plus tard, le doigt pénètre dans les anfractuosités qui ont été décrites plus haut, et se promène dans une excavation irrégulière dont le caractère ne saurait être méconnu.

De bonne heure, mais je ne saurais dire si cela précède toujours l'ulcération, le col prend, avec la paroi voisine du vagin, des adhérences fermes, inflexibles, qui le réduisent à l'immobilité, et ne permettent plus au doigt de pénétrer dans les culs-de-sac vaginaux, ou du moins de contourner le col, alors que ces espaces ne sont pas encore entièrement remplis. Plus tard encore, le toucher fait reconnaître l'épaississement, la rigidité des parois vaginales enflammées et indurées, et enfin la propagation du cancer dans leur épaisseur par des nodosités dures et non douloureuses.

Il ne reste guère, après de pareilles constatations, de notions utiles à acquérir à l'aide du spéculum. Celui-ci montre la muqueuse violacée, livide, la déformation du col, les ulcérations taillées à pic, la couleur grisâtre des surfaces ulcérées, et la matière sanieuse et sanguinolente qui les recouvre. Tant qu'il n'existe pas d'ulcérations, l'introduction du spéculum n'offre pas d'inconvénients particuliers. Mais une fois les surfaces ulcérées, la rigidité des parties expose à les blesser grièvement par le contact de l'instrument, et à produire des hémorrhagies dont le renouvellement constitue un des incidents les plus graves des cancers utérins.

Si l'on presse profondément la région hypogastrique, on ne sent rien de particulier, tant que le cancer est resté limité au col. Mais une fois que le corps est envahi, il ne tarde pas à prendre un volume exagéré, tant par l'épaississement de ses parois que par l'élargissement de sa cavité. On le sent alors dans le fond de la cavité pelvienne, remontant plus ou moins vers le pubis, assez régulièrement arrondi d'abord, parce que c'est du côté du vagin que se développent les produits de la dégénérescence. Cette pression est généralement douloureuse. On reconnaît en même temps, soit par le toucher vaginal, soit par la pression hypogastrique, que l'utérus a perdu sa mobilité normale. Les adhérences qui se sont formées d'abord autour du col dans le vagin, puis à sa jonction avec le corps au-dessus du vagin, ne tardent pas à se généraliser et à se multiplier autour de la matrice, et à l'attacher fixement aux parois de la cavité pelvienne. Alors à mesure que ces adhérences celluleuses se multiplient, et surtout si le cancer se propage dans leur tissu, et de là aux organes environnants, la vessie et le rectum, la cavité pelvienne se remplit, et l'on sent par la pression hypogastrique un empâtement dur et profond, irrégulier, et dans lequel finit par disparaître l'ovoïde du corps de l'utérus.

La métrorrhagie est un des symptômes les plus marquants du cancer utérin. Nous verrons tout à l'heure qu'elle en est souvent le premier sym-

Digitized by Google

ptôme apparent. Il faut distinguer les règles excessives des hémorrhagies qui ont lieu dans leurs intervalles. Ces hémorrhagies se font en général plutôt remarquer par leur durée que par leur abondance, et offrent moins de constance et d'importance après la ménopause. Chez certaines femmes, l'écoulement sanguin est presque constant. D'autres fois, il reparaît pour la moindre circonstance, marche, injection vaginale, effort de défécation, ou sans raison apparente. Son apparition n'est point nécessairement douloureuse par elle-même, et ne coïncide pas toujours avec l'exaspération des douleurs utérines. Un point important pour le diagnostic, c'est que la métrorrhagie est le plus souvent un symptôme de début du cancer utérin. Quelquefois, suivant Cayol, le coït détermine au début un léger écoulement sanieux et sanguin, sans aucune douleur (1).

Le cancer au début n'offre pas en général d'écoulement caractéristique : ou il n'y en a pas du tout, ou il n'y a qu'une leucorrhée qui ne se distingue pas des écoulements habituels. Mais à une époque assez rapprochée du début, et surtout lorsque le cancer est ulcéré, il se rencontre un écoulement extrêmement abondant et fort caractéristique. Considérés sous le rapport de leur nature, il y a deux espèces d'écoulements que Becquerel décrit ainsi :

La première espèce est de la sérosité albumineuse toujours en très-forte quantité, d'un jaune assez clair, mais très-légèrement louche, présentant une odeur fade et nauséabonde qui pénètre au loin. Cette sérosité contient un peu d'albumine. Au microscope, on n'y aperçoit que peu de chose : quelques cellules épithéliales provenant du vagin, des fragments amorphes assez nombreux et quelques globules de graisse. Lorsque cette espèce d'écoulement existe, il contribue à épuiser les malades par son abondance.

L'autre espèce d'écoulement est le produit du cancer ulcéré ; beaucoup moins abondant que le précédent, il est sanieux, puriforme, d'un gris sale ou rougeâtre, d'une odeur fétide et quelquefois insupportable. On y trouve de l'albumine, des matières albuminoïdes amorphes, et une assez grande quantité de matières grasses. L'examen microscopique y fait reconnaître un certain nombre de cellules épithéliales, dont quelques-unes sont infiltrées de graisse ; beaucoup de fragments amorphes de diverses espèces, des globules graisseux, des globules de sang altéré, et de petites masses granulées amorphes. M. Luys n'y a jamais trouvé de cellules cancéreuses (2).

L'odeur de ces écoulements est ordinairement d'une fétidité toute particulière, comme gangréneuse. L'approche des malades suffit souvent pour faire reconnaître la maladie. Dès que le cancer est ulcéré, en l'absence même d'écoulement significatif, le doigt ramène toujours du col une odeur toute caractéristique. La matière de l'écoulement, âcre et corrosive, détermine ordinairement une irritation très-vive et très-douloureuse

(1) Cayol, *Clinique médicale*, 1833, p. 381.
(2) A. Becquerel, *loc. cit.*, t. II, p. 181.

Digitized by Google

de la vulve et de la partie interne des cuisses, de l'érythème et quelquefois de l'eczéma.

La douleur est ordinairement nulle pendant la première période du cancer; c'est une des raisons qui la laissent habituellement échapper à l'observation. Je ne pense pas qu'elle se montre guère avant l'ulcération.

Quelques femmes étaient en proie, depuis un certain temps, à un malaise inexprimable, qui ne leur permettait pas de garder un seul instant la même position (Cayol). Le coït finit toujours par devenir douloureux.

Après que le travail d'ulcération a commencé, les manifestations douloureuses sont très-variées. Il y a même des cancers indolents jusqu'au bout. Mais lorsque la douleur existe, elle devient ordinairement excessive, et par cela même très-caractéristique, surtout si elle suit une marche continue. On voit de malheureuses femmes passer des semaines et des mois en proie à des douleurs extrêmes, sans rémission et sans sommeil, qui leur arrachent des plaintes incessantes, et qui, j'en ai vu plusieurs exemples, les poussent quelquefois au suicide.

La douleur du cancer utérin est déchirante, térébrante, rongeante, rarement lancinante. Quelques femmes la comparent aux douleurs de l'accouchement. Mais cette circonstance est peu commune.

D'autres fois ces douleurs extrêmes ne se rencontrent que par intervalles. Becquerel les attribue à la participation, variable, des nerfs du petit bassin à la dégénérescence. Comme toutes les douleurs utérines, celles-ci se répandent plus ou moins loin, dans les régions iliaques et inguinales, le périnée, les cuisses, surtout le sacrum et la région lombaire. Mais le foyer des douleurs part toujours de la région pelvienne.

Aux symptômes utérins proprement dits se joignent ceux qui résultent de la propagation du cancer à la vessie et au rectum. On observe alors d'un côté une constipation opiniâtre, suivie le plus souvent de diarrhée et de vives douleurs au passage des matières, avec écoulement sanieux par l'anus; de l'autre de la dysurie et tous les accidents de la cystite. Dans les cas extrêmes où une communication s'est établie entre l'utérus ou le vagin, et la vessie ou le rectum, il en résulte un cloaque où les urines, les matières fécales et les écoulements utérins se confondent et sortent par n'importe quelle issue.

La menstruation conserve quelquefois pendant quelque temps une régularité relative. Les troubles dysménorrhéiques qui surviennent n'offrent rien de très-caractéristique, mais les règles ne tardent pas en général à se confondre avec les hémorrhagies utérines et à perdre toute apparence de périodicité.

Le développement d'un cancer utérin entraîne promptement un état d'anémie particulier auquel finissent par succéder les signes de la cachexie. Le système digestif est, avec le système circulatoire, le siége des désordres les plus saillants.

Il y a presque toujours de l'anorexie, de la dyspepsie, des douleurs

Digitized by Google

gastralgiques, des vomissements même, lesquels surviennent surtout lorsque la dégénérescence a atteint le corps de l'utérus. La constipation est le fait ordinaire. Cependant la propagation de l'altération aux parois intestinales entraîne souvent de l'entérite et de la diarrhée.

En même temps le teint pâlit et prend une teinte cireuse, sans revêtir toujours la nuance jaune-paille caractéristique. Les muqueuses se décolorent. La face est légèrement bouffie. La circulation s'accélère, sans être fébrile ; il survient des palpitations, de la dyspnée surtout, souvent un souffle doux au premier temps du cœur et dans les carotides. La maigreur et la faiblesse s'accroissent peu à peu ; la peau devient sèche et inerte, se refroidit, surtout aux extrémités. Quelques malades accusent une céphalalgie violente, un plus grand nombre des vertiges.

Les jambes à leur partie inférieure et le pourtour des malléoles s'œdématient presque toujours à un extrême degré. On voit quelquefois aussi survenir une anasarque considérable des membres inférieurs, ou de l'un d'entre eux, et qui ne dépend plus, comme l'œdème dont il vient d'être question, de l'état hydrémique et cachectique, mais d'une compression exercée par les tumeurs cancéreuses sur les veines iliaques primitives ou sur la veine cave inférieure.

Enfin la maladie se termine, ou dans un simple état de dépérissement, occasionné par les écoulements séreux et surtout les hémorrhagies, ou avec tout l'appareil de la fièvre hectique. Dans le premier cas, la fin peut survenir sans avoir été précédée d'aucun symptôme fébrile, sauf aux approches de la mort, comme l'avaient signalé Laennec et Cayol.

Marche et durée du cancer utérin.

La marche du cancer utérin est progressive. Cependant elle ne montre pas constamment la même activité. Il est assez difficile de savoir au juste comment se comporte la maladie à son début. Il est certain que l'on n'en découvre le plus souvent l'existence que lorsqu'elle a déjà fait certains progrès, et, si l'on se reporte aux circonstances qui ont précédé, on trouve bien, quelquefois, que, depuis un temps plus ou moins prolongé, il existait des symptômes utérins, dysménorrhée, leucorrhée, souffrances ou malaises vagues ; mais souvent aussi on ne trouve rien de semblable, ou seulement quelques altérations indéterminées de la santé générale ou des fonctions utérines qu'il est impossible de rattacher directement à l'altération reconnue.

Cette première période est-elle longue ou courte ? Il est probable qu'il n'y a pas de règle à ce sujet. Il y a dans l'utérus, comme ailleurs, des cancers lents et des cancers rapides. Il est vrai que les fluxions menstruelles viennent apporter périodiquement au processus morbide un élément d'activité particulière. Mais, chez les femmes qui se trouvent à l'abri de toute excitation sensuelle, qui mènent une vie paisible et régulière, physique et affective, surtout si la ménopause est accomplie, il est pro-

Digitized by Google

bable que les progrès et l'ulcération du cancer utérin peuvent tarder assez longtemps.

L'ulcération du cancer n'entraîne pas nécessairement par elle-même de manifestation extérieure bien saillante, puisqu'elle peut faire d'assez grands progrès avant que la maladie soit reconnue. La métrorrhagie, qui constitue si souvent la première manifestation extérieure de la maladie, précède certainement souvent l'ulcération, et n'accompagne pas nécessairement les premières périodes de celle-ci. Cependant c'est en général à l'époque où elle se détermine que les symptômes de la maladie se développent, et que commencent à se révéler les signes d'une altération profonde de l'organisme. Mais quelquefois alors il survient encore une période stationnaire où la vie se conserve pendant des mois, ou même des années, sans vives souffrances, ou avec des alternatives douloureuses, les forces ne déclinant que d'une manière insensible.

Les métrorrhagies et la propagation du cancer à quelque autre organe, voisin ou éloigné, constituent les incidents les plus remarquables et les plus ordinaires de la maladie. Les hémorrhagies se confondent souvent elles-mêmes avec la menstruation. Leurs retours viennent toujours ajouter quelque chose à l'état d'anémie et de dépression générale. J'ai dit comment la maladie se terminait habituellement. Il peut encore arriver qu'un accident soudain, une péritonite généralisée, une perforation péritonéale, un épanchement pleural, etc., terminent la vie très-rapidement; fort rarement une hémorrhagie foudroyante.

La difficulté de saisir le cancer utérin à son origine permet rarement de fixer au juste la durée de la maladie. Cayol dit qu'elle varie depuis cinq ou six mois jusqu'à quatre ou cinq ans, et au delà, et fait justement remarquer qu'en général elle paraît en raison inverse de l'intensité des douleurs (1). M. Lebert présente le tableau suivant de la durée de la maladie dans 39 cas où il pense avoir pu la déterminer d'une manière précise (2) :

Durée au-dessous de 3 mois		1 cas.
—	de 3 à 6 mois	5
—	de 6 à 9	6
—	de 9 à 12	5
—	de 12 à 18	9
—	de 18 à 24	10
Durée au delà de 2 ans		3
		39 cas.

Diagnostic.

Lorsqu'un cancer utérin existe à une période avancée, et que le travail d'ulcération y a déjà fait de notables progrès, le diagnostic n'en est que

(1) Cayol, *loc. cit.*, p. 385.
(2) Lebert, *loc. cit.*, p. 270.

Digitized by Google

trop facile. L'odeur seule de l'écoulement suffit souvent pour en déceler l'existence. Au toucher, l'excavation indurée, anfractueuse, les adhérences qui remplissent les culs-de-sac vaginaux, l'immobilité du col et du corps, ne permettent aucune indécision. Mais il s'agit de reconnaître un cancer commençant, non encore ulcéré ; il s'agit d'en pressentir l'existence, avant tout examen local.

Il faut se rappeler d'abord que le cancer commençant presque toujours par le col, l'état d'intégrité relative de celui-ci ne permettra guère d'en soupçonner l'existence dans le corps. Celui-ci n'acquiert jamais un volume très-considérable dans le cancer. Les tumeurs fibreuses qui se développent dans son épaisseur, les polypes qui en dilatent la cavité, s'en distinguent souvent par les seules proportions qu'ils revêtent. L'utérus conserve d'ailleurs toujours sa mobilité dans les cas de ce genre, et le corps de la matrice se laisse nettement circonscrire à l'hypogastre, sans présenter ces empâtements ou ces engorgements péri-utérins qui accompagnent toujours un cancer volumineux et avancé. Les tumeurs fibreuses ne déterminent point de douleurs, et les douleurs qui accompagnent les polypes sont des coliques, ou des douleurs expulsives, fort différentes de celles du cancer, qui revêtent du moins rarement ce caractère.

Becquerel donne comme signes diagnostiques du cancer non ulcéré (squirrheux) : un col très-dur, inégal, bosselé, non toujours entr'ouvert, quelquefois offrant des plis froncés à son pourtour, et non douloureux au toucher. Ces signes n'ont rien d'absolu. Les engorgements simples du col ne sont pas toujours douloureux, et, chez les femmes qui ont eu beaucoup d'enfants, peuvent offrir un volume et des déformations très-suspects. Il peut ne s'être point encore formé d'adhérences autour d'un col squirrheux; et d'un autre côté, des adhérences de métrite péritonéale (pelvi-péritonite) peuvent imprimer au corps une immobilité trompeuse. Cependant, relativement à cette dernière circonstance, on évitera toute confusion en remarquant que les adhérences métro-pelviennes ne sauraient être attribuées au cancer, alors que celui-ci n'aurait pas acquis au col un développement qui ne laisserait aucune incertitude possible. Dans les cas douteux, les antécédents héréditaires, l'absence de signes antérieurs de métrite, de catarrhe utérin, seront pris en considération.

La métrorrhagie est un des symptômes initiaux du cancer utérin, souvant sa première manifestation, précédant l'ulcération : peut-on admettre qu'elle précède quelquefois la dégénérescence elle-même ? Sur 26 cas observés par M. Luys, 18 fois la métrorrhagie avait marqué le début de la maladie. Il résulte des recherches de M. Louis, et des observations de Valleix, que, dans l'immense majorité des cas, le début du cancer est marqué par une hémorrhagie plus ou moins abondante (1). Les premières hémorrhagies se distinguent en général parfaitement des règles; plus tard elles tendent à se confondre avec elles. Au point de vue du diagnostic, ce sont les hémorrhagies du début qui offrent le plus d'intérêt. Toutes

(1) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 1851, t. IV, p. 241.

Digitized by Google

les fois qu'il survient une métrorrhagie, chez une femme de trente à cinquante ans, sans cause prédisposante ou déterminante reconnue, il faut toujours craindre l'existence d'un cancer utérin.

La douleur peut être très-caractéristique dans le cancer ; ainsi des douleurs très-violentes et continues, douleurs déchirantes, térébrantes, mais non expulsives. Si elles ne se montrent que par paroxysmes, elles se distingueront des douleurs névralgiques qui peuvent accompagner toutes les maladies chroniques de l'utérus en ce que le foyer de la douleur, tout en s'irradiant à distance, occupe d'une manière très-déterminée la matrice elle-même. Du reste, en général, le cancer utérin ne devient très-douloureux que lorsqu'il a déjà fait de notables progrès.

Lorsque la cachexie se manifeste, elle vient ajouter une confirmation aux notions acquises par l'examen direct. Mais je ne sais pourquoi Becquerel donne comme signe du cancer de l'utérus l'absence d'un état anémique spécial (1). Le cancer de l'utérus, comme il arrive à peu près constamment au sujet de semblables dégénérescences, s'accompagne au contraire d'une anémie très-tranchée, et qui peut rester, pendant longtemps, la seule manifestation de la cachexie.

Étiologie.

On a souvent reproduit le passage suivant, emprunté à M. Cruveilhier, et qui résume très-exactement ce que nous pouvons dire au sujet de l'étiologie du cancer utérin : « Vainement ai-je interrogé les antécédents de la vie des malades pour pouvoir y découvrir quelque cause au moins éloignée de cette terrible maladie. La vie la plus irréprochable comme la plus dissolue, la stérilité comme la fécondité, les grossesses et les accouchements les plus heureux comme aussi les plus malheureux, l'allaitement comme le défaut d'allaitement, la menstruation la plus régulière comme la plus irrégulière, l'avortement ou le défaut d'avortement, une vie active, laborieuse, comme aussi la vie la plus inoccupée, l'hérédité, le tempérament, les scrofules, la syphilis, les flueurs blanches, les polypes utérins, les tumeurs fibreuses, aucune circonstance appréciable, en un mot, ne paraît exercer la moindre influence sur le développement du cancer utérin (2). »

Le cancer de l'utérus apparaît, comme celui des autres organes, en vertu d'une disposition à laquelle on ne saurait affirmer que l'hygiène générale, les circonstances de la vie et la constitution acquise ne puissent prendre aucune part, et se détermine dans cet organe par suite d'influences auxquelles l'hygiène particulière à laquelle est soumis l'appareil utérin et les accidents que ce dernier peut subir ne sont peut-être pas toujours étrangers. Mais il faut reconnaître qu'il est généralement im-

(1) A. Becquerel, *loc. cit.*, t. II, p. 320.

(2) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique du corps humain*, t. II, 23e livraison.

Digitized by Google

possible d'assigner à son apparition des causes prédisposantes ou déterminantes quelconques. Celles qui ont été énumérées dans beaucoup de livres sont purement théoriques, ou ont été simplement empruntées aux antécédents des malades : il n'est pas nécessaire d'insister sur le peu de valeur des unes et des autres. Il nous suffira d'appuyer sur ce point important que l'accouchement, l'avortement, les excès vénériens et les accidents locaux de la syphilis ne paraissent, d'après les observations les plus récentes, exercer aucune influence sur le développement du cancer utérin.

Le seul point que nous puissions examiner avec utilité est celui qui est relatif à l'âge où le cancer utérin se montre le plus fréquemment. Je reproduirai quelques documents que nous possédons sur ce sujet.

Scanzoni, sur 108 cas de cancers utérins, a trouvé les âges suivants :

De 20 à 25 ans	4
De 25 à 30	4
De 30 à 40	35
De 40 à 50	60
De 50 à 60	5

M. Lebert a dressé le tableau suivant portant sur 50 cas :

De 25 à 30 ans	5
De 30 à 40	14
De 40 à 50	16
De 50 à 60	8
De 60 à 70	6
De 70 à 80	1

Enfin M. Luys a relevé 26 cas répartis de la manière suivante :

De 30 à 40 ans	3
De 40 à 50	12
De 50 à 60	8
De 60 à 70	3

On voit que la période de quarante à cinquante ans est celle où s'observe le plus souvent le cancer utérin. Mais on ne possède pas de données positives sur la relation qui pourrait exister entre la ménopause elle-même et l'altération de la matrice.

Digitized by Google

CHAPITRE VII.

KYSTES DE L'OVAIRE.

Anatomie pathologique.

Les kystes de l'ovaire ne paraissent être autre chose que le développement pathologique d'une des vésicules ou œufs de Graaf. Cazeaux appelait ces dernières des kystes ovariques en miniature (1). Leur structure représente donc élémentairement celle de l'ovaire lui-même. Tapissés extérieurement par le péritoine, ils sont essentiellement constitués par la charpente fibreuse de l'ovaire hypertrophiée, et une couche interne lisse, tapissée de cellules épithéliales, offrant l'apparence d'une surface séreuse.

Ces kystes présentent des dispositions très-variées. On distingue des kystes uniloculaires, multiloculaires, aréolaires, et mixtes ou composés. On doit en outre étudier séparément l'enveloppe solide du kyste, simple ou composé, et le liquide qu'il renferme.

Les kystes *uniloculaires* offrent la structure la plus simple, celle qui dérive de l'hypertrophie des tissus normaux de l'ovaire, ou plutôt des vésicules de de Graaf. La couche fibreuse qui en forme la charpente peut acquérir un développement extrême, et s'incruster de matières cartilagineuses ou plus souvent calcaires. Elle se double quelquefois de fibres musculaires (Courty), que M. Cruveilhier n'y a jamais rencontrées. Des artères et surtout des veines volumineuses et flexueuses rampent dans son épaisseur. Des cloisons incomplètes, qu'il ne faut pas confondre avec des loges distinctes, en parcourent quelquefois la cavité. On voit également naître de la face interne du kyste des végétations mamelonnées, de petit volume, ou considérables et formant de véritables tumeurs.

Les kystes *multiloculaires* représentent une série de poches distinctes et séparées par des cloisons complètes. Celles-ci offrent quelquefois des perforations que M. Cruveilhier considère comme le résultat possible de leur distension. Ces kystes multiloculaires peuvent résulter du cloisonnement d'un kyste unique, ou du rapprochement de kystes distincts. Il arrive presque toujours qu'une des poches l'emporte de beaucoup sur les autres, et ainsi, au point de vue pratique, ces kystes se rapprochent assez bien des kystes uniloculaires.

Dans les kystes que M. Cruveilhier a décrits sous le nom de kystes ovariques alvéolaires, l'ovaire est transformé en une masse aréolaire à mailles ou vésicules de capacités très-diverses, communiquant les unes avec les autres, et remplies par une matière filante comme le blanc d'œuf,

(1) Cazeaux, *Des kystes de l'ovaire*, thèse pour l'agrégation, 1844.

Digitized by Google

ou de la consistance du miel, ou bien encore de celle de la gelée. Dans la variété vésiculaire, les vésicules, toujours d'inégale capacité, séparées par une cloison commune, sont souvent indépendantes les unes des autres, et quand elles communiquent entre elles, c'est à l'aide d'une perforation faite comme par un emporte-pièce (1).

Les kystes *mixtes* ou *composés* présentent a combinaison des kystes uniloculaires ou multiloculaires avec des kystes aréolaires et des productions variées, d'où il résulte que la trame solide de la tumeur l'emporte souvent sur les espaces vides et remplis de liquide. Ce sont tantôt des tumeurs fibreuses, produites par l'hypertrophie de la couche fibreuse, ou des tumeurs épithéliales, connues sous le nom d'adénomes, adénoïdes ou tumeurs *hétéradéniques* (Courty), ou des productions cancéreuses, particulièrement celles que l'on désigne du nom de tissu colloïde. A cela se joignent souvent des dépôts calcaires, et il en résulte des tumeurs étranges par la multiplicité de leurs éléments et les apparences variées qu'elles revêtent.

Le liquide que renferment les kystes ovariques uniloculaires est en général une sérosité citrine, claire ou trouble. Mais on rencontre aussi des liquides visqueux, filants, d'un jaune verdâtre et contenant des paillettes de cholestérine, ou d'une couleur brune, chocolat, due à la présence du sang, ou enfin des liquides purulents. En général, ces liquides s'éloignent d'autant plus des caractères de la sérosité simple que la tumeur est elle-même constituée d'éléments plus composés. Les loges séparées contiennent souvent des matières différentes. Enfin, c'est surtout dans les kystes très-composés que l'on rencontre des produits sébacés, des os, des dents, des touffes de poils (kystes pileux).

Quelle est l'origine de ces productions ? On les a attribuées longtemps à des grossesses ovariques. « Mais existe-t-il réellement, dit M. Courty, des grossesses dans des vésicules de de Graaf qui ne se sont jamais rompues ? Peut-on en admettre plusieurs sur le même ovaire, dans des kystes contigus ? Les pièces osseuses informes, adhérentes au kyste ou au derme qu'il renferme, ne devraient-elles pas pouvoir être déterminées, dans ce cas, comme les pièces d'un squelette fœtal ? Le nombre des dents d'un fœtus s'éleva-t-il jamais à 300 (Autenrieth), comme on assure en avoir trouvé dans certains kystes ? On ne peut pas davantage attribuer ces productions dermoïdes à une diplogenèse par pénétration ou par inclusion ; car il faudrait d'abord trouver les restes authentiques d'un vrai fœtus, expliquer pourquoi, dans ce fait d'inclusion, le sujet inclus occupe précisément l'ovaire du sujet qui l'a incarcéré, et comment un fait si extraordinaire peut se répéter relativement si souvent. L'hypothèse de l'hétérotopie, imaginée par M. Lebert, n'explique rien et ne fait qu'exprimer par un mot l'affirmation du fait lui-même : développement de peau, de graisse, de poils, d'os et de dents dans un lieu différent de celui où ils ont l'habitude de se développer. Il paraît plus conforme aux faits et à

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1856, t. III, p. 402.

Digitized by Google

nos connaissances de physiologie comparée de regarder ces produits comme des ébauches d'organisation dépendant de la puissante aptitude germinative de l'ovaire, s'élevant jusqu'à la formation de tissus imparfaits, sans arriver jusqu'à celle, je ne dirai pas d'un organisme, mais d'un organe, et d'y voir, comme le docteur Ritchie et M. Rouget, des exemples de parthénogenèse, vestiges imparfaits, chez les animaux supérieurs, d'un acte physiologique régulier et remarquable dans les espèces inférieures. Enfin l'association fréquente de tumeurs solides de nature diverse aux kystes composés n'est qu'une prolifération vicieuse, une altération de la tendance hypertrophique ou plastique si éminente dans l'ovaire (1). »

Symptômes.

Les kystes ovariques, considérés au point de vue de leur rôle pathologique, présentent à peu près exclusivement le caractère de corps étrangers ou de corps parasitaires. De sorte que, tant qu'ils n'ont pas acquis un volume suffisant pour gêner notablement les organes avoisinants, ou pour déterminer un commencement de cachexie par suite de l'énorme proportion de matériaux qu'ils soustraient au reste de l'organisme, ils ne donnent généralement lieu à aucun symptôme apparent. Aussi leur découverte n'a souvent lieu que fortuitement, ou l'attention des malades n'est attirée sur eux que lorsqu'ils ont atteint déjà des dimensions assez considérables. C'est du moins ainsi que j'ai vu les choses se passer dans un grand nombre de cas, et je pense, comme Aran, que l'on a assigné des symptômes trop prononcés aux premières périodes de ces kystes, ou, si l'on veut, qu'on a trop directement rapporté à leur développement des troubles fonctionnels utérins, ou autres, qui en sont indépendants (2).

Pendant les premiers temps de leur existence, les kystes ovariques demeurent cachés dans la cavité pelvienne, où ils échappent presque constamment à l'observation. Mais ils ne tardent pas en général beaucoup à pénétrer dans la cavité abdominale, où ils prennent à leur aise le développement qu'ils doivent atteindre, lequel est généralement considérable, et quelquefois énorme.

La tumeur, à sa première apparition dans l'abdomen, sort de la cavité pelvienne à droite ou à gauche de la ligne médiane, quelquefois d'emblée sur cette dernière, et elle ne tarde guère en général à s'y placer. C'est là un point qui ne manque point d'intérêt pour le diagnostic : mais on n'arrive pas toujours à temps pour rencontrer encore la tumeur à droite ou à gauche, et il arrive bien souvent que cette circonstance ait également échappé aux malades. Cependant le kyste occupe l'abdomen, sous forme d'une tumeur lisse, arrondie, point douloureuse, sortant du bassin d'abord, mais s'en trouvant tout à fait dégagée plus tard, pour s'élever d'une ma-

(1) Courty, *Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes*, 1866, p. 928.
(2) Aran, *Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus*, 1858, p. 1054.

Digitized by Google

nière assez régulière au-dessus de l'ombilic, en faisant saillie sur la paroi abdominale, comme pour tomber en avant.

Deux points importants sont à considérer : la fluctuation, et les rapports de la tumeur avec les replis intestinaux. Nous devons supposer en ce moment le kyste dans des conditions ordinaires de structure et de simplicité, uniloculaire et plein de sérosité. La fluctuation est constante et facile à saisir, alors qu'une main étant appliquée sur la tumeur, on percute celle-ci, de place en place et d'un coup sec, avec l'extrémité des doigts de l'autre main. On peut encore percevoir la fluctuation au fond du cul-de-sac vaginal. La tumeur est ordinairement très-tendue, et la fluctuation d'autant plus manifeste qu'elle est plus volumineuse. Cependant M. Cruveilhier a rencontré des kystes *flasques*, ordinairement d'un grand volume, et semblables à des sacs à moitié vides. Il en a fait une variété particulière des kystes uniloculaires (1).

La percussion pratiquée sur un kyste ovarique donne un son absolument mat. Quelque situation que prenne la malade, les limites de la matité ne varient pas. Il importe de considérer les rapports qu'elle présente avec la sonorité intestinale. Dans le principe, quand la tumeur, encore peu volumineuse, émerge de la cavité pelvienne, elle est souvent coiffée par les anses intestinales, et n'est perçue alors que par une palpation profonde, à laquelle peut correspondre la sonorité intestinale. Mais, à moins que le kyste ne soit retenu en arrière par des adhérences, ce qui doit être fort rare, comme il tend toujours à se précipiter en avant et à peser sur la paroi abdominale, il refoule les intestins en haut et sur les côtés. C'est ce refoulement latéral qui importe surtout pour le diagnostic. On trouve donc la sonorité intestinale à droite et à gauche, plus ou moins suivant que la tumeur occupe un côté plus que l'autre ; on trouve même « de la sonorité jusque bien au-dessous du point où commence la matité à son niveau ; autrement dit, la matité fournie par la tumeur est bordée, soit d'un seul côté, soit des deux, et jusqu'au niveau du ligament de Poupart, par une zone de sonorité intestinale (2) ». Mais quand le kyste a pris tout son développement, la sonorité latérale disparaît et se retrouve à peine à la partie supérieure.

En effet, lorsque la tumeur a atteint ses dimensions extrêmes, elle remplit tout l'abdomen, refoulant le diaphragme, distendant les parois abdominales dans tous les sens, jusqu'aux dernières limites de leur extension, et même descendant jusqu'au devant des cuisses. Les parois abdominales sont amincies, luisantes, marquées de vergetures bleuâtres, sillonnées de veines larges et aplaties.

Le toucher fournit une notion caractéristique : c'est l'indépendance respective de l'utérus et de la tumeur. Dans le principe, et avant que le kyste ait quitté la cavité pelvienne, on sent, latéralement à l'utérus, une tumeur petite, flottante, non douloureuse, qu'une pression profonde de

(1) Cruveilhier, *loc. cit.*, t. III, p. 400.
(2) Aran, *loc. cit.*, p. 1057.

Digitized by Google

l'hypogastre permet quelquefois de fixer entre la main et l'extrémité du doigt. La fluctuation n'y est pas encore perceptible. Mais il est assez rare que l'on ait l'occasion de découvrir la maladie dès cette époque. Plus tard, on atteint la base de la tumeur au fond du cul-de-sac vaginal, ordinairement plus marquée d'un côté que de l'autre, et l'on trouve l'utérus libre, ordinairement dévié, ou fléchi, quelquefois remonté, plutôt amoindri qu'agrandi, et sans qu'en aucun cas la pression abdominale et vaginale laisse apprécier de relations entre cet organe et la tumeur. Cependant l'utérus peut avoir perdu de sa motilité, par suite d'adhérences avec la paroi inférieure du kyste (1).

Pendant les premières périodes de la maladie, ainsi que je l'ai déjà dit, il n'y a pas à proprement parler de symptômes; point de douleur, ni de métrorrhagie; la menstruation peut rester très-régulière, et il est souvent douteux que la dysménorrhée, lorsqu'il en existe, dépende en réalité de la tumeur ovarique. On peut en dire autant des écoulements leucorrhéiques qui peuvent exister simultanément. Si l'on observe quelques phénomènes douloureux, ils tiennent à certaines circonstances particulières : « Chez quelques femmes, dit M. Courty, la douleur s'éveille à mesure que le kyste prend un accroissement plus rapide, qu'une poussée se produit dans son évolution, que la fluxion cataméniale congestionne l'ovaire malade, que de l'inflammation s'y développe, ou que la séreuse péritonéale s'enflamme et qu'il s'établit des adhérences entre le feuillet ovarique ou plutôt kystique, le péritoine viscéral et le feuillet pariétal de l'abdomen, adhérences qui, entravant la mobilité du kyste, engendrent elles-mêmes de nouvelles douleurs; enfin elle est aussi, à une époque avancée, le résultat de la compression que le kyste exerce sur les organes voisins : vessie, rectum, intestin, estomac, uretère, etc., et de la gêne qu'il apporte à l'exercice de leurs fonctions (2). »

La compression de la vessie peut donner lieu à des phénomènes dysuriques, ténesme vésical ou incontinence d'urine. L'effet le plus ordinaire est de s'opposer à la distension de la vessie. Il est rare que les intestins subissent une compression notable. Cependant M. Cruveilhier a rapporté un cas d'étranglement du gros intestin produit par un kyste de l'ovaire (3).

Lorsque la tumeur a pris un développement considérable, elle refoule le diaphragme, gêne la respiration, ralentit ou entrave la circulation abdominale, détermine de l'œdème de la vulve et des grandes lèvres, rarement dans les membres inférieurs. On n'observe aussi que rarement de l'ascite.

La constitution des kystes et la nature de leur contenu sont généralement très-difficiles à apprécier. Les kystes multiloculaires et les kystes composés offrent bien quelquefois des bosselures assez distinctes de la surface

(1) Cruveilhier, *loc. cit.*, t. III, p. 409.
(2) Courty, *loc. cit.*, p. 930.
(3) Cruveilhier, *loc. cit.*, t. III, p. 412.

Digitized by Google

lisse et uniforme qui appartient ordinairement aux kystes ovariques; mais ce caractère peut manquer ou n'être que faiblement saisissable. L'absence d'une fluctuation générale est une circonstance plus caractéristique et plus commune. Lorsque, suivant l'observation de M. Boinet, on distingue dans une tumeur plusieurs centres de fluctuation, c'est-à-dire lorsque celle-ci, bien qu'existant partout, ne se communique pas parfaitement dans tous les points, c'est qu'il existe plusieurs cavités distinctes dans le kyste. La fluctuation est moins évidente dans les kystes composés à parois épaisses, à tumeurs fibroïdes, dans les kystes pileux, peut-être dans les kystes contenant des matières épaisses et visqueuses. Mais une ponction exploratrice est le meilleur moyen de reconnaître les caractères les plus importants de ces tumeurs. On peut ainsi s'assurer de la nature du liquide épanché, de la présence de loges distinctes, alors que l'on ne parvient à vider, par une seule ponction, qu'une partie de la tumeur, de l'existence de parois épaisses, fibreuses, aréolaires, lorsque l'issue du liquide, quelquefois peu abondant alors, laisse une tumeur dure, bosselée ou aplatie.

Des kystes ovariques peuvent exister depuis longtemps, avoir acquis un certain volume, c'est-à-dire celui d'une grossesse de six à huit mois, sans devenir plus douloureux, sans troubler d'une manière plus prononcée soit les fonctions menstruelles, avant la ménopause, soit la santé générale, n'entraînant qu'un peu d'amaigrissement, d'anémie, et un état de gêne inséparable du volume et du poids d'une semblable tumeur. Mais si les progrès de la tumeur sont rapides, ou ses dimensions excessives, il n'en est plus de même. Les digestions deviennent lentes et pénibles, la respiration courte et laborieuse; il survient des palpitations, une tendance à la lipothymie; l'amaigrissement devient extrême et réellement squelettique, la peau est sèche et terreuse, les traits de la face se tirent et s'effilent, et prennent un caractère de sénilité tout particulier, auquel Spencer Wells a appliqué l'expression de *facies ovarique*. Enfin les malades finissent par succomber à cette cachexie, dont les progrès sont quelquefois singulièrement rapides.

Diagnostic.

Il faut distinguer les kystes ovariques des tumeurs ovariques et des tumeurs abdominales.

Il est très-rare que l'on puisse confondre un kyste de l'ovaire avec une tumeur utérine quelconque, si l'on prend soin de constater l'indépendance de l'utérus et de la tumeur. Il n'y a guère d'exception que pour les fibroïdes péritonéaux, alors qu'ils ne tiennent à l'utérus que par un pédicule un peu allongé. Mais ces derniers sont en général beaucoup plus mobiles que les kystes de l'ovaire, et ne présentent pas de fluctuation. On s'assurera que les mouvements imprimés, soit à la tumeur, soit à la matrice, ne se communiquent point de l'une à l'autre. Cependant il faut savoir que des grossesses ont pu être prises pour des hydropisies enkystées de l'ovaire, ce qui démontre le danger d'examens superficiels. La

Digitized by Google

marche des hématocèles péri-utérines, les circonstances dans lesquelles elles se développent, les douleurs qui les accompagnent, l'absence de fluctuation, ne permettent guère d'erreur à ce sujet.

L'ascite est la maladie que l'on a le plus d'occasions de confondre avec l'hydropisie enkystée de l'ovaire. On ne s'y tromperait jamais, si l'on possédait toujours des renseignements suffisants sur les périodes initiales; mais il arrive beaucoup plus souvent qu'on ne pourrait le croire, que les malades ne fournissent que très-peu de lumières sur ce sujet. Si l'on apprend que la tuméfaction de l'abdomen s'est montrée d'abord de l'un ou de l'autre côté de la ligne médiane à l'hypogastre, et qu'elle a progressé régulièrement de bas en haut; si l'on retrouve la sonorité intestinale sur les parties latérales de l'abdomen, surtout en bas, vers les régions iliaques, si la tumeur est projetée en avant, si elle se laisse déplacer en masse et qu'il n'y ait point d'anasarque, on reconnaîtra un kyste ovarique. S'il s'agit d'une ascite, le ventre sera plus aplati et saillant vers les flancs; le liquide se portera avec la matité correspondante vers la région déclive, quelle qu'elle soit; la sonorité intestinale occupera seulement la partie antéro-supérieure de l'abdomen, comme surnageant le liquide; enfin on trouvera presque toujours de l'anasarque, et il arrivera rarement que l'on ne puisse remonter à la cause de l'ascite, à une maladie du foie, du rein ou du cœur, à moins que l'ascite ne soit dépendante d'une péritonite chronique simple, ce qui est assez rare.

Quant aux autres tumeurs de l'abdomen, leurs conditions de siége et de développement et l'absence de fluctuation ne laisseront guère de difficultés pour le diagnostic. Cependant, si nous avons vu qu'une grossesse peut être prise pour un kyste de l'ovaire, Aran confesse lui-même avoir ponctionné, par suite d'une erreur semblable, une vessie urinaire distendue et refoulée par une tumeur fibreuse à la région ombilicale (1).

Pronostic.

Les kystes de l'ovaire constituent une maladie très-grave, dont la guérison spontanée ne paraît guère admissible et qui conduit souvent rapidement à la mort.

D'après R. Lee, sur 123 malades, 63 moururent dans les deux premières années de la maladie, 60 survécurent quatre ans. D'après Cazeaux, sur 31 malades, 7 vécurent plus de dix ans, 24 succombèrent avant deux ans ou deux ans et demi.

On a vu quelquefois la rupture spontanée des kystes s'effectuer dans la vessie, l'utérus ou le vagin, ou à l'extérieur ou dans le péritoine. Elle est, dans ce dernier cas, promptement mortelle. La mort arrive quelquefois par suite d'une inflammation de la membrane intérieure du kyste, qui rend purulent le liquide qu'il renferme, et se propage en général au péritoine ou détermine une cachexie rapide. Le plus souvent les malades

(1) Aran, *loc. cit.*, p. 1062.

Digitized by Google

succombent à la cachexie qui résulte de la concentration des éléments de réparation dans cet énorme produit hétérogénique, et des troubles apportés par la place qu'il occupe, dans les fonctions abdominales, relatives à la digestion, à la nutrition et à la circulation. Une terminaison funeste est annoncée par les progrès rapides et extrêmes de l'amaigrissement, et plus prochainement par la fièvre hectique.

Cependant la vie peut encore se prolonger indéfiniment, même avec une tumeur d'un volume notable, et plus souvent qu'il ne semble résulter des statistiques que j'ai produites.

Le pronostic est d'autant plus grave que la tumeur est moins simple, que ses parois sont plus épaisses, que le liquide s'écarte davantage des qualités de la sérosité simple, que les malades sont plus jeunes. On peut espérer que l'altération se maintiendra longtemps dans des proportions modérées, lorsque la ménopause est accomplie, ou bien s'est effectuée avant qu'elle ait fait de grands progrès. La nécessité de pratiquer la ponction, alors même que la santé générale s'était conservée jusque-là, ne permet guère de conserver de doutes au sujet de l'apparition prochaine de la cachexie.

Traitement.

On ne saurait dire qu'il existe un traitement médical des kystes de l'ovaire. Les médications résolutives et altérantes paraissent dépourvues de toute efficacité à leur sujet. Cependant M. Courty déclare avoir obtenu la résolution de la tumeur dans les deux cas suivants : Kyste ovarique droit, probablement uniloculaire, volumineux, non ponctionné, chez une demoiselle de quarante-trois ans, menstruée; circonférence du ventre au niveau de l'ombilic, 91 centimètres. Guérison depuis trois ans. — Kyste ovarique droit, paraissant multiloculaire, volumineux, non ponctionné, chez une enfant de douze ans, non menstruée; circonférence du ventre au niveau de l'ombilic, 67 centimètres. Guérison depuis deux ans. — Le traitement employé dans ces deux cas se résume dans les moyens suivants : Préparations d'or, notamment d'oxyde d'or, en commençant par 2 milligrammes et élevant la dose jusqu'à 5 centigrammes par jour; analeptiques, toniques, reconstituants, fer, quinquina, etc.; fondants, eau de Vichy, bicarbonate de soude; frictions résolutives, surtout iodurées (aux iodures de plomb et de potassium), sur le bas-ventre; diurétiques en frictions et à l'intérieur, scille, digitale; belladone, nitre; enfin et surtout, compression méthodique et croissante de toute la surface abdominale, à l'aide des excellentes ceintures élastiques de M. le docteur Bourjeaud (1).

On se trouve donc à peu près réduit à l'expectation, ou à des moyens purement palliatifs, ou à des interventions chirurgicales.

(1) Courty, *loc. cit.*, p. 959.

Digitized by Google

Lorsque la tumeur ovarique a atteint des proportions trop considérables pour qu'il soit permis de rester inactif, on en pratique la ponction. Cette simple opération a été quelquefois suivie d'accidents mortels. C'est le cas le plus rare. Mais le liquide ne tarde jamais à se reproduire, à mesure de nouvelles ponctions, et cette reproduction incessante d'énormes quantités de liquide, dont la sécrétion se trouvait auparavant enrayée par la réplétion même de la tumeur, est très-propre à précipiter la cachexie. Il ne faut donc recourir à la ponction que lorsqu'elle est indispensable. Le siége d'élection de la ponction est la ligne blanche, à égale distance de l'ombilic et du pubis. Cette opération doit toujours être pratiquée avec un trocart volumineux, à cause des qualités possibles du liquide que l'on est exposé à rencontrer. On a également pratiqué la ponction par le vagin.

On a tenté d'obtenir une guérison radicale par les injections iodées. M. Boinet paraît avoir réussi quelquefois, en employant : eau distillée et teinture d'iode, de chaque 60 grammes, et iodure de potassium 1 gr. (1). Il est assez difficile de déterminer les indications spéciales de cette opération. Elle a été quelquefois suivie d'une péritonite mortelle. De bonnes conditions constitutionnelles, la simplicité de la poche ovarique et un degré modéré de développement constituent certainement des circonstances favorables. Mais on se trouve toujours en présence de résultats incertains et de dangers impossibles à prévoir.

L'extirpation de l'ovaire tend à prendre place aujourd'hui parmi les opérations usuelles, et n'offre certainement pas de chances plus périlleuses que la généralité des grandes opérations. Mais il n'est pas encore permis d'en formuler l'indication précise, j'entends l'indication médicale.

Certes, si l'on considère que les kystes de l'ovaire sont, dans l'immense majorité des cas, absolument rebelles à toute thérapeutique, que, dans les circonstances les plus favorables, ils constituent une infirmité des plus pénibles, que le plus souvent ils entraînent la mort dans un temps assez court, que les opérations les plus simples n'offrent que des résultats incertains et ne sont jamais exemptes de dangers, on sera disposé à considérer l'ovariotomie comme indiquée dans tous les cas où la maladie aura revêtu un caractère assez déterminé pour légitimer une intervention active, et où l'on n'apercevra aucune contre-indication formelle. Mais il est permis d'hésiter, alors que les exemples ne manquent pas de tumeurs enkystées de l'ovaire qui permettent une longue existence, sans douleur et sans altération notable de la santé, et dont on a pu obtenir la guérison par des opérations d'une bien moindre gravité.

Cependant on ne peut nier que des séries fort remarquables de résultats heureux ne soient propres à généraliser l'indication de l'ovariotomie. Et, s'il ne convient ni de trop se hâter dans la décision d'une opération aussi grave, ni de trop attendre pour la pratiquer, les dimensions exces-

(1) Boinet, *Iodothérapie*, 2e édit., 1865, p. 531.

Digitized by Google

sives de la tumeur, la formation d'adhérences multipliées, les progrès de la cachexie, devant en rendre le succès plus incertain, on peut exprimer que l'ovariotomie est surtout indiquée lorsque la tumeur suit une marche rapide et que la cachexie est imminente. En effet, ces deux circonstances ne peuvent guère laisser de doute sur l'issue funeste d'une maladie qu'aucun autre moyen ne saurait enrayer dans sa marche.

Digitized by Google

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL.

CHAPITRE PREMIER.

RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU.

J'exposais ainsi qu'il suit, dans le traité que j'ai publié il y a vingt-cinq ans sur le ramollissement du cerveau, l'objet spécial de mes recherches : Ce que j'étudierai dans cet ouvrage, c'est le ramollissement cérébral, considéré comme un état morbide spécial, se développant spontanément ou sous l'influence de causes plus ou moins appréciables, et par un mécanisme dont nous aurons à rechercher la nature; c'est cette maladie que M. Rostan a, non pas indiquée, mais décrite le premier, et qu'on a paru généralement s'accorder jusqu'ici à étudier séparément de l'encéphalite traumatique (1).

Le sujet de ce chapitre est précisément le même que je traitais alors. Je ne vois pas que, depuis cette époque, aucune modification importante ait été apportée aux caractères anatomiques et sémiologiques que j'avais assignés au ramollissement cérébral, mes propres recherches m'ayant permis d'ajouter quelques notions nouvelles aux observations de mes prédécesseurs. Mais il n'en est pas de même pour ce qui concerne la pathogénie du ramollissement cérébral. Des notions importantes ont été obtenues par des moyens d'investigation nouveaux; des circonstances que j'avais négligées ou que je n'avais pas exactement interprétées ont été mieux mises en lumière; des points de vue nouveaux et d'un grand intérêt ont été présentés. Je m'attacherai à reproduire aussi fidèlement qu'il me sera possible les principaux traits de la pathogénie nouvelle du ramollissement cérébral, bien que je ne la croie pas aussi formellement arrêtée que le pensent de très-habiles observateurs.

Anatomie pathologique.

L'altération qui constitue le ramollissement cérébral offre ceci de particulier, qu'elle est toujours assez nettement circonscrite, et le plus souvent n'occupe qu'une faible étendue du cerveau, et que son évolution

(1) Durand-Fardel, *Traité du ramollissement du cerveau*, 1843, p. VII.

Digitized by Google

naturelle paraît aboutir, après une série de transformations successives, à un travail de réparation et même de cicatrisation plus ou moins imparfaite.

Lorsqu'on a occasion de l'étudier à son début, soit qu'une mort prompte en ait été la conséquence directe, soit qu'une telle issue se trouve due à l'existence de quelque complication, cette altération se présente ordinairement avec les caractères suivants, qui légitiment la distinction que j'ai établie le premier entre le ramollissement cérébral *aigu* et le ramollissement cérébral *chronique* (1) : la consistance des parties altérées est amoindrie à un très-faible degré ; ou celles-ci paraissent entièrement désorganisées, réduites en une pulpe plus ou moins molle, ou une sorte de bouillie, se laissant pénétrer par un courant d'eau, ou, si on les plonge dans l'eau, laissant flotter à la surface une sorte de chevelu. Elles offrent presque constamment une coloration rouge, ou rosée, quelquefois très-faible, uniforme à l'œil nu, ou laissant distinguer un grand nombre de vaisseaux finement injectés, ou due à une infiltration sanguine (apoplexie capillaire de Cruveilhier), consistant en de petits foyers sanguins isolés, ou dans une combinaison du sang avec le tissu cérébral, lui donnant un aspect framboisé. Lorsque ce ramollissement appartient à la substance grise des circonvolutions, il peut être étendu sur une grande surface et n'occuper que la couche corticale, bien que, suivant la juste remarque de M. Laborde, un examen attentif montre que le ramollissement pénètre alors dans la substance blanche plus souvent qu'il ne le paraît au premier abord. La mollesse du tissu altéré est moindre dans la substance grise que dans la substance blanche ; mais la rougeur est toujours plus prononcée dans la première que dans la seconde. La pie-mère qui recouvre les circonvolutions ramollies est souvent, mais non toujours, adhérente à leur surface.

Les altérations propres au ramollissement chronique se présentent sous des formes très-distinctes, et que l'on doit rattacher aux trois périodes suivantes : 1° ramollissement pulpeux ; 2° plaques jaunes de la substance grise des circonvolutions, et infiltration celluleuse de la substance blanche ; 3° disparition de la pulpe ramollie sous forme de cavités plus ou moins cicatricielles, ou de véritables ulcérations à la surface des circonvolutions.

Première période. — Le ramollissement pulpeux ne se distingue guère du ramollissement aigu, au moins à la simple inspection, que par l'absence de rougeur. Non-seulement l'injection du début a cessé de se distinguer, mais la vascularisation elle-même diminue et les vaisseaux finissent par disparaître complétement, bien que j'aie vu d'anciens ramollissements traversés par un lacis vasculaire formé de vaisseaux longs et volumineux. Le ramollissement de la substance grise, quelquefois celui de la substance blanche, prend une teinte jaunâtre, indice des infiltrations

(1) Durand-Fardel, *loc. cit.*, p. XIII.

Digitized by Google

sanguines du début; on y rencontre rarement des teintes mélaniques. Le ramollissement de la substance médullaire offre quelquefois une pâleur mate assez particulière, ou une couleur grisâtre qui paraît l'indice du passage à l'état d'infiltration celluleuse. En général, le ramollissement chronique est plus diffluent que le ramollissement aigu, surtout dans la substance blanche, et la matière ramollie se laisse plus facilement entraîner par un courant d'eau.

Deuxième période. — Les *plaques jaunes des circonvolutions* se montrent sous la forme de surfaces irrégulières, quelquefois à peu près arrondies, d'autres fois plus allongées et suivant le fond des anfractuosités. Elles ont rarement une étendue moindre qu'une pièce de 1 ou de 2 francs, et peuvent occuper la place de plusieurs circonvolutions : ces dernières se trouvent alors remplacées par une surface aplatie ou simplement bosselée, rarement déprimée. Elles sont mollasses au toucher, mais possèdent souvent une force de cohésion remarquable, fuyant sous un mauvais instrument, se laissant plisser à la manière d'une membrane. Leur couleur est d'un jaune chamois plus ou moins foncé. Leur épaisseur est ordinairement moindre que celle de la couche corticale qu'elles remplacent. Il est généralement assez facile d'enlever la pie-mère qui passe au-dessus d'elles, sans en altérer aucunement la surface; mais quelquefois cette membrane y adhère assez fortement pour les déchirer ou les entraîner tout entières avec elle. Leurs bords tranchent en général assez nettement sur la substance corticale environnante demeurée saine, et dans laquelle elles paraissent enchâssées comme les plaques d'un damier. Souvent on trouve autour d'elles un ramollissement moins avancé; d'autres fois au contraire des pertes de substance, de véritables ulcérations limitées à l'épaisseur de la substance corticale ou empiétant sur la substance blanche. Celle-ci, au-dessous des plaques jaunes, est presque toujours ramollie à un certain degré, quelquefois jaunâtre ou bien encore rougeâtre, si elle est devenue malade plus récemment que la substance corticale sus-jacente. On y rencontre souvent l'infiltration celluleuse que je vais décrire.

J'ai donné le nom d'*infiltration celluleuse* à une transformation que subit le ramollissement pulpeux de la substance médullaire, et qui correspond, pour cette dernière, aux plaques jaunes des circonvolutions. La pulpe médullaire a disparu et se trouve remplacée par un tissu cellulaire lâche, laissant entre ses mailles des vides irréguliers que remplit un liquide trouble et blanchâtre, mêlé ou non de flocons qui ne semblent autre chose que des débris de substance cérébrale.

L'infiltration celluleuse a été rencontrée dans la substance blanche des hémisphères cérébraux, dans les corps striés et dans le cervelet. Elle a rarement une étendue moindre de celle d'une noisette, et peut occuper un ou deux lobes entiers. Je l'ai vue quelquefois s'étendre de la superficie du cerveau jusqu'à la paroi des ventricules latéraux, dont elle disséquait la membrane interne. Le tissu celluleux qui constitue cette altération représente la trame celluleuse de la substance cérébrale, et sans doute un tissu

Digitized by Google

conjonctif de nouvelle formation. Il se présente sous forme de brides, de filaments, s'entrecroisant en tous sens dans l'intérieur de l'espèce de foyer qui résulte de la disparition de la substance cérébrale, et donnant à ce dernier l'apparence de certaines cavernes tuberculeuses que traversent des débris de tissu cellulaire, de parenchyme pulmonaire et de vaisseaux. Il est blanc, ou légèrement grisâtre, ou d'une teinte un peu jaunâtre. Des vaisseaux, en général assez volumineux, le traversent quelquefois, isolés ou suivant les filaments celluleux. La consistance de ce tissu cellulaire est assez variable, tantôt très-mou et n'offrant aucune cohésion, tantôt assez dense et résistant.

Les espaces compris entre les mailles de ce tissu se trouvent remplis par un liquide blanchâtre, trouble, séreux, tenant en suspension un grand nombre de petits corps semblables à une poussière ténue, quelquefois des flocons blanchâtres qui ne sont autre chose que des lambeaux détachés de substance cérébrale; liquide comparé par M. Andral à du petit-lait, et que MM. Cruveilhier et Dechambre ont appelé *lait de chaux*. Ce liquide lait de chaux existe quelquefois en assez grande proportion pour s'écouler abondamment à l'incision du cerveau. D'autres fois, tout à fait enveloppé par le tissu infiltré, il ne s'écoule qu'exprimé par la pression.

Il est constitué, suivant M. Laborde, «par cette variété de sérum albumineux dénué de tout élément organisable, se perpétuant, sous cet état, sans génération plastique, et paraissant caractériser particulièrement les altérations primitivement chroniques (1) ».

Autour de ces infiltrations celluleuses, on trouve en général la substance médullaire environnante, dans une certaine étendue, molle, pulpeuse, ordinairement blanche ou jaunâtre, plus ou moins vasculaire, presque jamais rosée. Lorsqu'elles s'étendent jusqu'aux circonvolutions, la substance corticale qui se trouve les recouvrir présente habituellement l'altération qui a été décrite sous le nom de *plaques jaunes*, ou elle a complétement disparu, ne laissant pour traces qu'une teinte légèrement jaunâtre. Les parois de l'infiltration celluleuse sont d'autres fois formées par un tissu sain ou à peu près. Cela se voit lorsque la maladie est assez récente ou ne s'est pas encore étendue aux environs du ramollissement primitif, ou bien, au contraire, lorsque très-avancée, ses progrès se sont arrêtés et qu'elle se trouve nettement limitée au milieu de la substance cérébrale saine. Dans ce dernier cas, le plus souvent, on voit celle-ci présenter une tendance à lui former des parois lisses, analogues à une surface séreuse, indurées quelquefois, circonstance sur laquelle nous aurons à nous arrêter.

Troisième période. — Les altérations que nous venons de voir s'arrêter et se circonscrire sous forme de plaques jaunes et d'infiltration celluleuse peuvent conserver indéfiniment et pendant de longues années les mêmes caractères. Cependant elles tendent elles-mêmes à disparaître. Les plaques

(1) Laborde, *Le ramollissement et la congestion du cerveau, principalement considérés chez le vieillard*, 1866, p. 197.

Digitized by Google

jaunes s'amincissent, et, si elles surmontent directement une infiltration celluleuse, elles finissent par ne plus laisser d'autres traces qu'une teinte jaunâtre de la superficie de cette dernière, ou, si la substance médullaire sous-jacente était demeurée saine ou à peu près, elles laissent des déperditions de substance toutes superficielles, et auxquelles on ne peut refuser le nom d'*ulcérations*. Dans l'infiltration celluleuse, les espaces s'agrandissent, le tissu celluleux se résorbe, le cerveau s'affaisse, et la pie-mère se rapproche de la membrane interne des ventricules et quelquefois même vient presque la rejoindre.

J'ai rapporté, dans mon *Traité du ramollissement du cerveau*, cinq observations d'*ulcération* des circonvolutions dont il est impossible de méconnaître l'origine, c'est-à-dire la formation aux dépens des plaques jaunes, transformation elle-même du ramollissement de la couche corticale des circonvolutions (1). Ces ulcérations avaient toutes une largeur variant entre celle d'une pièce de douze et celle d'une pièce de cinq francs, irrégulièrement arrondies, à bords nets et taillés perpendiculairement; elles comprenaient à peu près exactement l'épaisseur de la couche corticale ; généralement tapissées au fond par une membrane lisse, tantôt fine et transparente, tantôt plus épaisse et vasculaire, quelquefois un peu jaunâtre, la pie-mère les recouvrait sans y adhérer beaucoup, et sans présenter elle-même, non plus que l'arachnoïde, rien de particulier à leur niveau. La substance médullaire sous-jacente, toujours blanche, était saine ou présentait un ramollissement pulpeux ou une infiltration celluleuse à une profondeur variable.

On observe également des disparitions complètes d'une portion d'un hémisphère, d'un corps strié tout entier. Je reproduirai l'extrait suivant d'une observation relative à une femme de soixante-six ans, morte hémiplégique et aliénée. Cette observation est tout à fait propre à démontrer l'origine et la nature des altérations caractéristiques du ramollissement cérébral, car elle présente presque tous les degrés de la maladie rangés les uns à côté des autres, depuis la période aiguë jusqu'à celle où elle ne peut plus subir aucune transformation, en y comprenant tous les degrés intermédiaires : ramollissement pulpeux, plaques jaunes, infiltration celluleuse et même induration.

Dans l'hémisphère droit, presque toute la portion de substance cérébrale qui forme la base de la partie réfléchie du ventricule a disparu; la pie-mère n'est séparée de la membrane ventriculaire que par un peu de pulpe blanche délayée, d'à peu près un millimètre d'épaisseur. Plus en dehors, c'est-à-dire à la base et à la pointe du lobe postérieur, les circonvolutions sont toutes ratatinées, leur couche corticale réduite à une lame très-mince, mollasse, couleur peau de chamois; au-dessous est un espace profond, traversé de quelques brides celluleuses, renfermant un liquide blanchâtre, trouble, lait de chaux, assez abondant; cette infiltration celluleuse s'étend jusqu'à la membrane ventriculaire qui, à son

(1) Durand-Fardel, *loc. cit.*, observations 76 à 80, recueillies à Bicêtre et à la Salpêtrière.

Digitized by Google

niveau, est comme disséquée dans une assez grande étendue ; en dehors, elle est limitée par de la substance médullaire, très-molle dans quelques millimètres d'épaisseur, pulpeuse, blanche, contenant çà et là de petits noyaux d'induration tout à fait blancs, difficiles à couper, et assez semblables à du cartilage. Encore plus en dehors, c'est-à-dire en remontant un peu sur la partie externe du lobe postérieur, les circonvolutions sont molles, sans diffluence, laissant entraîner par la pie-mère presque toute leur couche corticale, et d'une couleur rose peu foncée; au-dessous, la substance médullaire est également molle et rosée, et un grand nombre de petits vaisseaux rouges s'y dessinent.

Ainsi, en allant de dedans en dehors, c'est-à-dire de la partie réfléchie du ventricule à la face externe de l'hémisphère, on trouve successivement : disparition de toute l'épaisseur de la substance cérébrale; infiltration celluleuse, avec circonvolutions jaunes et ratatinées; ramollissement pulpeux, blanc, avec de petits noyaux d'induration; puis ramollissement rosé. Une série d'altérations assez semblables occupait la base du lobe postérieur gauche (1).

C'est à cette dernière période du ramollissement, que caractérise la disparition plus ou moins complète, par résorption, des parties ramollies, que se rattache l'étude de la *guérison* du ramollissement.

Il importe de s'entendre sur la portée de cette expression de guérison. Lorsqu'une altération quelconque a entraîné la désorganisation complète d'un tissu, la guérison ne peut s'entendre du retour de celui-ci à sa structure normale, mais d'un travail de réparation, ou de cicatrisation, dont la première condition est l'arrêt du travail morbide et son exacte limitation. C'est ainsi que M. Cruveilhier a décrit dans différents organes des kystes de guérison. C'est ainsi que les inflammations chroniques parenchymateuses laissent des indurations de guérison, celles des cavités séreuses des adhérences de guérison, et que, pour le cerveau en particulier, les foyers hémorrhagiques laissent des cicatrices ou des kystes de guérison. Mais ces altérations de guérison peuvent demeurer elles-mêmes la cause de troubles fonctionnels déterminés. C'est ce que l'on voit surtout pour le cerveau où, par suite de la direction des fibres nerveuses, ou de conditions anatomiques que la physiologie n'a pas encore expliquées, elles s'accompagnent le plus souvent de désordres fonctionnels indélébiles, correspondant à une lésion de tissu indélébile elle-même, et auxquels l'expression d'infirmité conviendrait peut-être mieux que celle de maladie.

Si l'on considère comme guéri un individu qui a subi une amputation pour un cancroïde d'un membre, un hémiplégique peut être considéré comme guéri, si sa paralysie ne résulte que de l'existence d'un foyer hémorrhagique à l'état de kyste ou de cicatrice. Dans des circonstances plus heureuses, la présence de ces kystes ou de ces cicatrices n'a pas été un obstacle au retour complet des fonctions lésées. Mais, dans l'un et l'autre cas, le processus organique a été le même, la différence n'est sans

(1) Durand-Fardel, *loc. cit.*, observation 86, p. 303.

Digitized by Google

doute que dans le siége précis de la lésion. Or le ramollissement cérébral est, comme l'hémorrhagie cérébrale, susceptible de réparation et de cicatrisation. Son évolution naturelle tend au même résultat ; mais il y parvient moins souvent et moins complétement, parce que l'altération pathologique qu'il représente est beaucoup plus complexe et beaucoup plus susceptible d'une extension indéfinie.

Je reviendrai rapidement sur la marche anatomique du ramollissement et sur ses évolutions successives.

Le ramollissement cérébral peut demeurer indéfiniment, c'est-à-dire pendant plusieurs années, à l'état pulpeux (première période du ramollissement chronique). Il peut encore, soit sous cette forme, soit après avoir subi les transformations successives qui ont été décrites, s'étendre peu à peu aux parties environnantes. Mais, dans la généralité des cas, le ramollissement se circonscrit et subit des transformations régulières, dont la tendance ou l'évolution naturelle le conduit à la disparition par résorption des parties altérées. Or, ce qu'il importe, c'est moins de trouver des exemples de ramollissement parvenu à l'état de réparation complète ou de cicatrice, à la manière des foyers hémorrhagiques, que de constater cette tendance des parties ramollies à se circonscrire et à disparaître.

M. Cruveilhier avait déjà signalé les plaques jaunes des circonvolutions et l'infiltration celluleuse comme des témoignages de guérison du ramollissement, et y avait vu des cicatrices de ramollissement (1). Ceci n'était pas parfaitement exact, mais indiquait la tendance du ramollissement à subir un travail de réparation. M. Dechambre, dans un mémoire fort intéressant qui avait précédé mes propres recherches, avait indiqué trois modes de guérison du ramollissement cérébral : A. Disposition fibreuse, avec infiltration ; B. Cavités séreuses ; C. Cicatrices véritables (2). On voit que cette première forme de réparation correspond également à l'infiltration celluleuse.

En résumé, le ramollissement cérébral paraît pouvoir guérir de trois manières, c'est-à-dire subir trois modes différents de réparation :

1° Le tissu cellulaire qui garnit le pourtour de l'infiltration celluleuse, celui qui la parcourt, présente un certain degré d'induration ; quelques points même deviennent fibreux, presque cartilagineux ; les espaces compris entre les mailles de ce tissu, agrandis par un commencement de résorption ou par une sorte de retrait de ce dernier, sont remplis de lait de chaux ou de sérosité ; alentour on trouve la substance cérébrale saine, ou un peu indurée, ou légèrement ramollie, ordinairement sans changement de couleur.

2° La portion de substance cérébrale qui présentait l'infiltration celluleuse est complétement résorbée, et il en résulte une cavité circonscrite, à parois blanches et plus ou moins indurées, tapissée ou non d'une mem-

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, 33e livraison.

(2) Dechambre, *Mémoire sur la curabilité du ramollissement cérébral*, in *Gazette médicale* du 19 mai 1838.

Digitized by Google

brane, pleine de lait de chaux ou de sérosité plus limpide, et contenue dans l'intérieur des hémisphères ou s'ouvrant au dehors.

3° Enfin cette cavité, si elle n'est pas très-large, peut se rétrécir par une sorte de plissement de ses parois, s'oblitérer, et donner lieu à une cicatrice blanche, étoilée ou linéaire.

L'étude histologique du ramollissement cérébral est le complément nécessaire de la description que je viens de présenter. J'emprunterai d'abord à une excellente thèse de M. Proust une exposition sommaire du travail en vertu duquel une portion saine du tissu nerveux central perd ses caractères normaux, pour acquérir ceux qu'on désigne sous le nom général de ramollissement (1).

Le tissu cérébral est constitué par des éléments spéciaux aux centres nerveux, les cellules nerveuses et les tubes nerveux, et par des éléments accessoires qui sont : une substance conjonctive (névroglie de Virchow), parsemée de noyaux (myélocytes de M. Robin), et des vaisseaux capillaires. Nous pouvons, pour un instant, négliger ces éléments accessoires qui ne se ramollissent pas à proprement parler, qui ne donnent pas naissance, par une liquéfaction de leur substance, à cette masse molle et pulpeuse qui caractérise le ramollissement commençant. Cette altération porte exclusivement sur les tubes nerveux. Les cellules, assurément, s'altèrent; mais ce n'est pas aux modifications qu'elles subissent que la partie malade doit sa consistance anormale. Nous allons donc étudier seulement les conditions indispensables à l'intégrité des tubes nerveux, ces éléments qui forment presque exclusivement la substance blanche et qui sont aussi très-abondamment répandus dans la substance grise.

Pour qu'un tube nerveux garde son activité physiologique et sa structure normale, deux conditions principales sont indispensables : il faut qu'il conserve ses rapports de continuité avec sa cellule nerveuse d'origine; il faut, de plus, que le capillaire dans la sphère duquel il est placé permette aux échanges nutritifs de s'opérer normalement.

On connaît, depuis les travaux de Waller, l'influence considérable qu'exercent les cellules nerveuses sur la nutrition des tubes nerveux. Ses expériences sur les effets de la section des nerfs, vérifiées depuis par un grand nombre d'expérimentateurs (2), montrent que la portion du nerf qui a été séparée des centres subit au bout de quelques jours une transformation granulo-graisseuse. Des recherches récentes sur les dégénérations secondaires des centres nerveux (3) montrent que, dans tout l'axe cérébro-spinal, des altérations de même nature s'observent dans la portion des tubes nerveux qui, par un motif quelconque, ont perdu leurs rela-

(1) Proust, *Des différentes formes du ramollissement du cerveau*, thèse présentée au concours pour l'agrégation, 1866.

(2) Philippeau et Vulpian, *Société de biologie*, 1859, p. 343.

(3) Bouchard, *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière* (*Archives générales de médecine*, mars 1866).

Digitized by Google

tions avec leur cellule nerveuse d'origine. On peut donc donner comme une loi générale, applicable à tous les tubes nerveux, centraux et périphériques, que l'intégrité de leur nutrition exige l'action continuelle du corpuscule nerveux d'où ils partent. Les cellules nerveuses, indépendamment de leurs propriétés de sensibilité ou de motricité, ont donc de plus une influence trophique sur les tubes nerveux auxquels elles donnent naissance. Réciproquement, chaque tube nerveux est sous la dépendance de sa *cellule trophique*, dénomination qui a été heureusement substituée à celle de *corpuscule névrogénitrophe* qui lui avait été donnée par Waller.

Quand un tube nerveux de l'encéphale a perdu ses connexions avec sa cellule trophique, il subit des altérations graduelles qui aboutissent à sa destruction, à sa disparition complète. C'est d'abord une infiltration granulo-graisseuse du cylindre de myéline; puis, peu à peu, les granules de graisse se répandent dans le tissu ambiant, et la transformation moléculaire continue jusqu'à ce que toute trace du tube ait disparu. Tel est, du moins, le processus qui paraît avoir été saisi dans quelques cas par M. Bouchard, et qui offre la plus grande analogie avec ce qui avait été décrit par Waller pour les tubes des nerfs périphériques. Les granulations moléculaires graisseuses qui résultent de la transformation de la myéline se voient en grand nombre dans le tissu malade, les unes isolées, les autres réunies en amas arrondis, d'autres enfin accumulées sur les capillaires.

Si l'action trophique des corpuscules nerveux est nécessaire pour maintenir l'intégrité de la nutrition du tissu nerveux, l'action sanguine n'est pas moins indispensable; et des faits nombreux ont démontré qu'en arrêtant la circulation par un moyen quelconque dans un point limité de l'encéphale, on détermine la disparition des tubes nerveux de la partie, à la place desquels on trouve de très-nombreuses granulations graisseuses, isolées ou accumulées en amas avec les capillaires enveloppés des mêmes granulations.

L'altération paraît donc avoir dans les deux cas les plus grandes analogies; et, qu'elle résulte de la perte de l'action trophique ou de la perte de l'action sanguine, la destruction de l'élément nerveux paraît se faire de la même manière; la cause diffère, mais le processus semble identique, et en outre spécial pour le tissu où nous le rencontrons. Car, suivant la remarque de M. Jaccoud, les dégénérescences des tubes nerveux par ischémie ou par perte de l'action trophique n'ont d'analogie que dans les centres nerveux. Dans les nerfs périphériques l'arrêt du sang amènerait des altérations analogues à celles de la gangrène (1).

Ce processus, ajoute M. Proust, par lequel un élément nerveux disparaît par le fait de sa transformation graduelle en graisse, rentre dans la classe des altérations nécrobiotiques. C'est lui qui caractérise essentiellement le ramollissement cérébral. Nous devons donc considérer le ramollissement cérébral comme une *nécrobiose* (2).

(1) Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*, 1864, p. 169.
(2) Proust, thèse citée, p. 36.

Digitized by Google

Les altérations histologiques propres au ramollissement cérébral portent sur les éléments vasculaires et sur les éléments nerveux. Voici un résumé succinct de la description qu'en a donnée M. Laborde, à qui l'on doit d'intéressantes observations sur les déformations particulières des vaisseaux. M. Laborde rapporte à quatre degrés successifs la caractéristique histologique des lésions qui ont été décrites plus haut.

Premier degré. — Les vaisseaux capillaires sont déformés de diverses manières. Ce sont ou des dilatations partielles, véritables dilatations anévrysmales, ou des dilatations de tout le calibre des vaisseaux constituant une série d'ampoules dont la répétition donne au vaisseau l'apparence d'un chapelet, altération que M. Laborde appelle *état moniliforme* des capillaires. Quelques globules se montrent épars au sein des éléments nerveux à peine déformés, mais seulement comme refoulés et quelquefois interrompus dans leur trajet.

Deuxième degré. — Les capillaires *moniliformes* présentent des distensions considérables et des ruptures ; les globules sanguins épanchés ne sont que faiblement altérés. Mais le tissu nerveux est comme dissocié dans ses éléments anatomiques : il y a destruction et disparition d'un grand nombre de ceux-ci. Les tubes nerveux qui persistent ne montrent que des tronçons multiples épars ; aux éléments nerveux se sont véritablement substitués les éléments sanguins épanchés, et, dans certains points du champ de l'altération, les premiers paraissent tassés et refoulés par les seconds. On remarque également un grand nombre de granulations moléculaires amorphes et transparentes. Ces deux degrés appartiennent surtout aux altérations superficielles des circonvolutions (ramollissement aigu).

Troisième degré. — Les vaisseaux capillaires sont singulièrement déformés, tordus sur eux-mêmes, énormément dilatés et comparables à des sangsues gorgées de sang. Des amas de globules sanguins sont comme infiltrés et entassés dans les mailles du tissu nerveux désagrégé. Les globules sanguins sont plus ou moins déformés, et l'on constate la présence de cristaux d'hématoïdine et de plaques rougeâtres amorphes. Les éléments nerveux sont profondément altérés. C'est à peine si l'on rencontre encore quelques squelettes épars de tubes nerveux ou de cellules de substance grise, et il ne reste plus trace de l'organisation cérébrale normale. Les rares éléments nerveux persistants sont tellement dénaturés dans leur forme qu'ils sont à peine reconnaissables : en revanche, les granules moléculaires amorphes et les granulations transparentes ou de nature adipeuse abondent dans le champ du travail morbide.

Deux points doivent être en outre signalés : un développement notable de la vascularisation locale, circonstance dont M. Laborde s'efforce, il est vrai, d'atténuer l'importance ; et des altérations remarquables des parois vasculaires. Les éléments anatomiques normaux de ces parois se retrouvent à peine ; à leur place se voient accumulés des éléments moléculaires amorphes et des granules transparents, tous d'apparition nouvelle dans le champ pathologique. Ils se montrent non-seulement sur le champ parié-

Digitized by Google

tal des capillaires, mais ils semblent avoir envahi en plus ou moins grande abondance la lumière même du vaisseau. Cette matière amorphe, constituée par des granules moléculaires opaques, auxquels se trouve mêlé un grand nombre de globules transparents adipeux (matière athéromateuse) et qui renferme aussi très-souvent des éléments *calcaires*, forme, dans certains cas, sur les parois vasculaires, des dépôts d'une épaisseur et d'une étendue remarquables.

Quatrième degré. — Toute trace d'organisation anatomique normale a disparu. Ni vaisseaux, ni éléments nerveux véritables n'existent plus avec leurs caractères normaux ; on n'en rencontre, du moins, que des tronçons, des squelettes épars, à peine reconnaissables. Le globule sanguin épanché ne s'aperçoit même plus ; comme témoignage de l'épanchement sanguin au milieu de ce travail désorganisateur, on trouve seulement un certain nombre de cristaux d'hématoïdine. Les granules moléculaires sont en très-grande abondance ; mais, de plus, on rencontre au sein de cette gangue morbide un grand nombre de *gros corpuscules* très-exactement sphériques, à contour net, opaque, et ayant pour contenu un nombre, suffisant pour remplir leur cavité, de granules distincts, arrondis et demi-transparents, paraissant tout d'abord réunir la plupart des caractères attribués par les auteurs aux corpuscules granuleux dits d'exsudation. Sur les limites de ces foyers se rencontrent de véritables néo-vascularisations, comme celles qui ont été précédemment signalées, qui nous paraissent, dit M. Laborde, être provoquées secondairement par le travail pathologique primitif, et qui, peut-être, ne sont, en définitive, que le résultat d'un effort de circulation supplémentaire (1).

Je mets en regard de cette description le résultat d'observations et d'expériences faites dans le but de déterminer le processus des inflammations aiguës du cerveau, par un très-habile observateur, M. Bouchard.

Les premières altérations de structure ne s'observent ni dans les éléments nerveux, ni dans les capillaires, et la matière amorphe unissante n'est également pas primitivement modifiée. Mais dans cette matière amorphe, on voit se développer un nombre plus considérable d'éléments du tissu conjonctif. Non-seulement on trouve plus de noyaux qu'à l'état normal, mais on y voit, de plus, un certain nombre de noyaux identiques avec les précédents, enveloppés d'un corps de cellule. Ces cellules, au bout de deux jours et demi, sont petites, sphériques, transparentes, ne contenant pas de granulations graisseuses dans leur intérieur ou n'en contenant qu'un petit nombre. Mais bientôt elles grossissent, en même temps qu'elles se multiplient, et se remplissent de granulations graisseuses qui, accumulées d'abord près du noyau, finissent par arriver au contact de la membrane d'enveloppe, ce qui donne aux cellules l'apparence de corps granuleux. En même temps que s'opère cette prolifération des éléments conjonctifs du tissu de l'encéphale, on voit les noyaux se multiplier sur les capillaires, les tubes nerveux disparaître par atrophie, sans qu'aucune

(1) Laborde, *loc. cit.*, p. 114 à 135.

Digitized by Google

granulation graisseuse éparse dans le tissu puisse faire admettre qu'ils se soient détruits par un travail nécrobiotique. Les cellules nerveuses seules persistent, en conservant leurs caractères normaux. Ainsi la transformation granulo-graisseuse des tubes nerveux, qui, dans le ramollissement, est la première altération de structure du tissu malade, ne se montre, dans l'encéphalite, qu'à une période avancée, et encore plutôt en apparence qu'en réalité (1).

Les méninges qui enveloppent un cerveau ramolli présentent ordinairement des altérations notables : épaississement, dilatation et réplétion des vaisseaux sanguins, infiltration séreuse, plaques blanches de l'arachnoïde cérébrale, épaississement athéromateux des artères, dépôts calcaires, quelquefois cartilagineux et même osseux dans leurs parois. Mais il faut remarquer que, chez les vieillards au moins, de semblables altérations ne se rencontrent guère moins autour de cerveaux indemnes de tout ramollissement. L'infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-arachnoïdien se relie en particulier d'une manière constante à l'atrophie générale du cerveau qui s'observe souvent à un âge avancé, comme aux pertes de substance qui résultent des ramollissements. M. Laborde croit devoir rapporter aux congestions méningées consécutives les extravasations séreuses des parties ramollies, qui ont été décrites sous le nom d'infiltrations celluleuses, ce qui me paraît complétement incompréhensible. Il faut ajouter que l'infiltration séreuse des méninges, qui accompagne le ramollissement chronique, peut être contemporaine des dernières périodes de la vie, ou se rattacher en particulier aux phénomènes de l'agonie.

Le ramollissement cérébral se trouvant surtout étudié anatomiquement chez des vieillards, on comprend qu'un grand nombre d'altérations viscérales, ou des grands systèmes de l'économie, doivent être rencontrées chez les individus qui en étaient atteints. Nous ne devons nous arrêter qu'à celles auxquelles on peut supposer quelque connexion avec son existence. Je signalerai simplement les congestions pulmonaires, les pneumonies, les entérites chroniques ou subaiguës, qui sont survenues ou dans les dernières périodes de la maladie, ou même dans les derniers moments de l'existence.

Parmi les altérations plus directement afférentes à la pathogénie du ramollissement, on peut en reconnaître une série auxquelles on attribue une part effective dans la production du ramollissement, et d'autres qui résulteraient, comme le ramollissement lui-même, des précédentes.

Les premières comprennent toutes les altérations du cœur ou des vaisseaux pouvant donner lieu à l'embolie : dégénérescences athéromateuses, et plaques cartilagineuses ou calcaires des grandes et des petites artères, épaississements fibreux, cartilagineux ou calcaires des valvules cardiaques, concrétions fibrineuses formées sur les parois artérielles ou cardiaques

(1) Poumeau, *Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral*, thèse de Paris, 1866, p. 128.

Digitized by Google

altérées, libres ou adhérentes, dépôts puriformes enfermés dans des coagulum. La gangrène sénile accompagne quelquefois le ramollissement, coïncidence qui a certainement été exagérée.

On rencontre également dans la rate et les reins, moins souvent dans les poumons et les intestins, plus rarement encore dans le foie et dans le cœur, des dépôts fibrineux dont l'étude est récente, et que l'on a rapportés, comme le ramollissement cérébral, à l'embolie capillaire. On a signalé l'analogie remarquable de ces altérations, généralement désignées sous le nom d'*infarctus*, avec le ramollissement cérébral, dont elles semblent reproduire les phases successives.

Voici les principaux caractères que M. Lancereaux assigne à ces infarctus. Dans une première période, ce sont des noyaux d'infiltration sanguine, de coloration rouge, brune ou violacée ; les vaisseaux de la partie sont gorgés de sang ; les éléments de l'organe, déjà granuleux, commencent à s'altérer. Dans une seconde période, la rougeur est remplacée par une teinte jaunâtre qui devient de plus en plus foncée ; ce sont en général des noyaux d'induration jaune, des plaques jaunâtres à la surface des intestins. On trouve les éléments du parenchyme organique déformés, brisés, granuleux, quelques leucocytes et des granulations moléculaires très-abondantes. Dans une troisième période, si l'altération est peu étendue, les éléments organiques sont absorbés, à moins qu'ils se désagrégent, par les vaisseaux du voisinage, laissant des dépressions, des sortes de cicatrices. Si l'altération est étendue, les éléments altérés se liquéfient en formant des foyers blancs que l'on prend quelquefois pour des abcès, renfermant une matière lactescente, blanche, verdâtre ; on y trouve des détritus de fibres, de tissu conjonctif, des granulations grises et graisseuses extrêmement abondantes, des globules de graisse, des leucocytes très-granuleux, et de l'hématine amorphe ou cristallisée (1).

Symptômes.

Les symptômes du ramollissement apparaissent quelquefois d'une manière soudaine, après avoir été précédés ou non de prodromes plus ou moins caractéristiques. D'autres fois ils se développent lentement et graduellement. La maladie débute donc soit sous une forme aiguë, soit sous une forme chronique d'emblée. Il arrive souvent, dans le premier cas, que la mort survienne pendant les premières périodes de la maladie : ce sont les faits de ce genre qui ont permis de tracer l'histoire du ramollissement aigu. Mais si la mort ne vient pas enrayer l'évolution de la maladie, celle-ci passe à l'état chronique.

Ainsi, début rapide ou graduel, ou bien marche primitivement aiguë ou chronique, tels sont les premiers points à signaler dans le mode de développement du ramollissement cérébral. J'ai démontré le premier que le

(1) Lancereaux, thèse citée, p. 37.

Digitized by Google

dernier cas était le moins commun, car, sur 63 cas de ramollissement auxquels j'ai assisté, le début a été aigu 52 fois. Il faut ajouter à cela des cas où le ramollissement se développe sans s'être accompagné d'aucune manifestation symptomatique apparente, ou au moins quelque peu caractéristique, soit que la mort ait été immédiatement précédée de phénomènes cérébraux particuliers, soit qu'aucune manifestation quelconque n'ait pu en faire soupçonner l'existence.

On doit donc admettre trois formes de ramollissement chronique :

Première forme : Début rapide et marche aiguë dans le principe.

Deuxième forme : Début graduel et marche primitivement chronique.

Troisième forme : Ramollissement latent.

Première forme. — Le ramollissement aigu se montre presque toujours sous une forme *apoplectique*, c'est-à-dire tout à fait semblable à celle qui, avant mes propres observations, était à peu près exclusivement attribuée à l'hémorrhagie cérébrale. J'ai admis, comme beaucoup plus rare, une forme *ataxique* du début du ramollissement, caractérisée par du délire ou des convulsions épileptiformes. M. Proust pense, avec M. Lancereaux, que le ramollissement n'était pas simple alors, et qu'il existait toujours en pareil cas « une opacité dans presque toute l'étendue du feuillet de l'arachnoïde, une infiltration sanguine dans les mailles de la pie-mère, une injection considérable d'une portion d'un hémisphère, un état rougeâtre et ramolli, mais non diffluent, du tissu cérébral, etc. » (1). Je ferai remarquer que l'état rougeâtre et ramolli, bien que non diffluent, n'est autre chose que le ramollissement à son début, et que MM. Prévost et Cotard ont vu des mouvements convulsifs épileptiformes correspondre aux altérations toutes semblables au ramollissement aigu qu'ils déterminent artificiellement chez des animaux par des injections de corps étrangers emboliques (2). Quoi qu'il en soit, il est certain que c'est l'invasion apoplectiforme qui appartient essentiellement au ramollissement aigu.

Cette invasion du ramollissement n'est pas toujours précédée de prodromes manifestes. Ce n'est que dans la moitié des cas à peine qu'il en a été constaté dans les observations de Rostan et dans les miennes (29 fois sur 62 observations). C'était en général des étourdissements, de la céphalalgie, des engourdissements ou des douleurs dans les membres, quelquefois dans un côté du corps seulement, pendant les jours qui avaient précédé l'attaque. Quelques individus étaient sujets depuis un temps plus ou moins long, des années souvent, à de la céphalalgie, des étourdissements; plusieurs passaient pour avoir eu des coups de sang; un petit nombre avaient eu des accidents épileptiformes.

Enfin la maladie débute par une attaque apoplectiforme. Les malades perdent tout à coup, à la suite de souffrances vagues ou sans que rien ait pu le faire prévoir, l'usage du mouvement, de la parole, de l'intelligence ;

(1) Proust, thèse citée, p. 104.

(2) Prévost et Cotard, *Etudes physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral,* 1866, p. 131.

Digitized by Google

ils restent couchés sur le dos, la face hébétée, les traits déviés, les paupières fermées ou à peine entr'ouvertes; il ne sort pas un son de leur bouche, et quelques murmures plaintifs viennent seuls témoigner qu'ils ne sont pas absolument morts à la vie extérieure. D'un côté du corps, leurs membres paralysés, inactifs, restent étendus et flasques auprès d'eux, ou fléchis et inutilement contractés, presque toujours privés de sensibilité; les membres du côté opposé s'agitent au contraire, soit dans le vague, soit pour témoigner de la sensibilité qu'on y éveille, soit pour accomplir quelques actes qu'un reste de volonté leur permet d'essayer. Au bout de quelques heures ou de quelques jours, on observe ordinairement une légère rémission dans ces symptômes; les yeux s'ouvrent, un certain retour à la vie, sinon au sentiment, se peint dans le regard, quelques mots mal articulés se font entendre, les membres paralysés retrouvent un peu de mouvement et de sensibilité. Mais bientôt la respiration s'embarrasse; le siége, fatigué d'un poids incessant, irrité par le contact de l'urine et des fèces, rougit et s'excorie, le mouvement et le sentiment se résolvent de nouveau, mais par tout le corps; les facultés de l'intelligence et des sens disparaissent sans retour, et la mort générale ne tarde pas à suivre celle des fonctions de relation.

Dans d'autres cas, on observe un engourdissement graduel de l'intelligence et des sens, du mouvement et du sentiment, s'étendant comme un nuage que chaque instant épaissit, mais frappant presque toujours l'une des moitiés de l'individu plus que l'autre. A cet engourdissement général se joignent habituellement des douleurs ou des sensations particulières : ainsi une céphalalgie, quelquefois limitée à un côté du crâne, plus souvent siégeant sur le front ou par toute la tête; ainsi des picotements, des fourmillements, remontant des extrémités des doigts ou des orteils aux attaches des membres, occupant un côté de la face, tandis que l'autre se dévie graduellement. En même temps la langue devient inhabile à exprimer les idées que l'intelligence ne conçoit plus que lentement. Puis, peu à peu ou par secousses brusques, à l'hébétude succède la somnolence, le coma, comme à la lourdeur des membres la paralysie, comme l'anesthésie aux engourdissements.

Enfin, mais beaucoup plus rarement, on voit, à des maux de tête intenses ou bien à une agitation inquiète, ou bien à un léger égarement des idées, succéder tout à coup un délire violent, ou une attaque épileptiforme, ou une hémiplégie subite interrompue par des contractions tétaniformes, ou accompagnée de convulsions dans le côté non paralysé.

Tels sont les phénomènes que l'on observe durant la première période de la maladie, et qui appartiennent en réalité au ramollissement aigu. Ils aboutissent à une mort plus ou moins rapide, ou ils se subordonnent aux évolutions successives de l'altération du cerveau, lesquelles constituent le ramollissement chronique. Il n'y a point lieu d'admettre qu'un ramollissement aigu soit susceptible de guérir, c'est-à-dire de subir un travail de résolution parfait, et il serait certainement fort difficile d'en fournir la démonstration. Suivons donc la marche ultérieure des symptômes dont

Digitized by Google

le tableau vient d'être esquissé. Leur caractère le plus ordinaire et le plus frappant est une marche graduellement décroissante, dans de certaines limites, analogue à celle qui accompagne les foyers hémorrhagiques en voie de résolution.

Dans certains cas cependant, toutes les fonctions frappées au début de la maladie se ressentent indéfiniment des atteintes qu'elles ont subies : ainsi les membres restent paralysés, le retour de la connaissance ne fait retrouver que des facultés plus ou moins profondément altérées, la parole demeure embarrassée ou même tout à fait impossible, les excrétions continuent de se faire involontairement; enfin le malade végète misérablement, sans que la plupart du temps sa vie se prolonge beaucoup, bien qu'il ne soit pas impossible de vivre encore plusieurs années dans un état de dégradation aussi profonde.

Mais, dans le plus grand nombre des cas, l'intelligence et la parole reviennent plus ou moins complétement; mais la paralysie persiste, au moins dans un membre, et rarement sans avoir subi quelque diminution.

La résolution est rarement complète dans le ramollissement chronique. Elle occupe, sauf de très-rares exceptions, le côté opposé à l'altération du cerveau. Elle diminue plus rapidement au membre inférieur qu'au membre supérieur, qui peut en conserver seul des traces. J'ai toujours vu l'hémiplégie faciale accompagner la paralysie des membres. M. Lancereaux l'a vue manquer trois fois. La contracture vient souvent se joindre à la paralysie. Tantôt on l'observe seulement au début, et elle fait place ensuite à la résolution ; tantôt au contraire elle ne se montre qu'à la suite de cette dernière. D'autres fois, elle paraît dans le cours de la maladie, d'une manière irrégulière, alternant avec la résolution des membres; d'autres fois, enfin, elle s'observe depuis le commencement jusqu'à la fin. Elle peut acquérir un degré considérable; les muscles sont roidis comme des cordes tendues. Le membre supérieur est toujours dans la flexion, l'inférieur le plus souvent dans l'extension. Quelquefois les muscles du cou, le sterno-mastoïdien en particulier, participent à cette contracture; alors la tête est déviée du côté opposé aux membres paralysés. Il importe de distinguer de la roideur due à la contraction permanente des muscles celle qui dépend de la rigidité des articulations condamnées à une immobilité prolongée. Les membres paralysés ou contracturés sont quelquefois affectés d'un tremblement continuel. M. Vulpian a signalé un trouble particulier des muscles moteurs des yeux, qui, sans être affectés de strabisme, ne peuvent se tourner du côté paralysé.

La sensibilité cutanée peut demeurer intacte, quel que soit le degré de paralysie ou de contracture. Cependant on observe en général un degré d'anesthésie en rapport avec l'amoindrissement de la motilité, rarement complète. On observe également des douleurs musculaires dont l'existence est caractéristique. Ces douleurs sont en général continues, mais avec des exacerbations qui peuvent être assez violentes pour arracher des cris. Elles se montrent en général à une époque assez avancée de la maladie, et coïncident presque toujours avec la contracture. La pression ne

Digitized by Google

les augmente pas ordinairement, mais les mouvements que l'on imprime aux régions douloureuses. Elles sont souvent accrues par le refroidissement de la température.

La céphalalgie, presque toujours frontale, existe à peu près dans la moitié des cas. Elle est rarement intense, mais augmente notablement dans les paroxysmes. Il y a souvent simplement de la lourdeur, de l'embarras dans la tête.

Le ramollissement cérébral peut parcourir ses diverses périodes sans que l'intelligence soit notablement altérée ; mais c'est assez rare. Les altérations de l'intelligence suivent en général une marche analogue à celle des autres symptômes. Ainsi, chez les individus chez qui la maladie se développe graduellement, on voit peu à peu les facultés s'affaisser, la mémoire s'affaiblir ; les idées deviennent plus rares, les malades sentent et disent très-bien que leur tête s'en va. Enfin ils tombent *en enfance*. Le ramollissement chronique peut encore donner lieu à une véritable démence ; la manie peut être le seul symptôme du ramollissement. Mais en général, chez les vieillards en particulier, il y a plutôt affaiblissement que perversion de l'intelligence. Le caractère des malades peut être diversement modifié. Quelquefois ils sont portés à la gaieté ; ils chantent toute la journée ; plus souvent ils tournent à la mélancolie. On remarque chez eux ces alternatives de pleurs et de rires sans sujet, qui sont un des signes les plus certains d'une altération de texture du cerveau.

Il faut distinguer avec soin les troubles de la parole qui tiennent à l'embarras des mouvements de la langue, de ceux qui résultent de l'oubli des mots. La parole offre à peu près constamment, et même indépendamment de toute gêne appréciable, une sorte de monotonie qui lui donne un caractère tout particulier. Les malades semblent avoir perdu la faculté de la tonalité. On observe toutes sortes de variétés d'aphasie. J'en ai cité de curieux exemples (1). Il y a des malades qui, ayant conservé leur intelligence à un degré notable, ne trouvent pour exprimer leurs pensées que des mots particuliers, ou des phrases incohérentes, ou des sons inarticulés, mais qu'ils répètent incessamment et sans la moindre variation.

Les sens sont faiblement altérés, sauf quelque peu d'amblyopie. Je n'ai jamais trouvé les pupilles altérées dans leur forme ou leur mobilité en dehors des accidents apoplectiques.

La paralysie de la vessie et du rectum est une des circonstances les plus ordinaires des dernières périodes de la maladie ; elle se montre quelquefois dès le début, lorsque ce dernier a été signalé par une violente attaque apoplectiforme. Il ne survient jamais de fièvre, en dehors de quelque complication. M. Charcot a reconnu effectivement que, hormis en pareille circonstance, le thermomètre ne dépassait jamais de 37 à 38 degrés, tandis qu'il s'élève au delà de 40 dans la pneumonie et dans les autres phlegmasies viscérales (2).

(1) Durand-Fardel, *loc. cit.*, p. 328.
(2) Proust, thèse citée, p. 114.

Digitized by Google

Il y a des individus chez qui le ramollissement peut arriver à un degré avancé, sans que la santé générale paraisse s'en ressentir. Il semble même que l'état d'apathie dans lequel ils végètent favorise la nutrition, et ils conservent de l'embonpoint et une certaine fraîcheur dans leur teint. Chez d'autres, au contraire, la maigreur est extrême, la peau terreuse, les muqueuses pâles ou d'un rouge d'irritation ; ce sont ordinairement ceux chez qui il existe de la contracture, des douleurs dans les membres, de la céphalalgie, symptômes qui ne se montrent guère réunis sans entraîner bientôt un certain degré de marasme.

Toutes sortes de complications peuvent coïncider avec le développement des phénomènes qui viennent d'être décrits. Je parlerai plus loin, en exposant les modes de terminaison du ramollissement, de celles qui, survenant à une époque plus ou moins avancée de la maladie, occasionnent la mort, du premier coup, ou par leur répétition. Mais il faut entendre, parmi les complications qui accompagnent la marche du ramollissement, les altérations, organiques ou fonctionnelles, qui sont en rapport avec l'âge avancé qu'offrent si communément les malades atteints de ramollissement.

« L'appareil circulatoire, dit M. Proust, est celui qui nous offre les phénomènes concomitants les plus remarquables dans la forme embolique. On constate habituellement du côté du cœur les désordres caractéristiques des rétrécissements et des insuffisances des valvules, de l'hypertrophie, tous les symptômes de l'endocardite aiguë et quelquefois ceux de la dilatation anévrysmale de l'aorte. Dans la forme de ramollissement liée à la thrombose, les altérations de l'appareil circulatoire se manifestent vers la périphérie. Ces désordres consistent dans la dégénérescence athéromateuse ou crétacée que l'on constate par le toucher sur les artères les plus superficielles des membres. Les embolies ne sont pas toujours prononcées seulement vers le cerveau ; elles obstruent quelquefois les artères des membres. Alors le pouls cesse de battre au-dessous de l'obstacle, puis on observe soit des taches sanguines et gangréneuses, soit enfin la gangrène d'une portion plus ou moins considérable du membre affecté. Dans le cas d'obstruction incomplète du calibre de l'artère et de formation de caillots consécutifs dans la veine, l'œdème peut être constaté. Quand l'embolie est projetée dans un organe parenchymateux, la rate, le rein, etc., cet organe devient le siége d'infarctus. Ces infarctus peuvent ne pas se traduire par des symptômes appréciables. Ainsi les parois du cœur ont pu se ramollir par suite de l'obstruction de l'artère coronaire, sans qu'aucun symptôme remarquable soit venu révéler cette grave lésion. Les infarctus du poumon se sont le plus habituellement traduits par les phénomènes de la pneumonie lobulaire, ou plus exactement par ceux de la pneumorrhagie circonscrite. Dans un cas, M. Charcot a observé une gangrène du poumon. Ceux du foie ou de la rate sont accusés par deux symptômes d'une valeur caractéristique, quand ils débutent brusquement en l'absence de l'infection palustre et avec la coexistence d'une affection cardiaque : ce sont, d'une part, des douleurs sourdes et continues au niveau

Digitized by Google

de ces viscères, et, d'autre part, une augmentation de volume qui n'est nullement influencée par les préparations de quinquina. La même lésion est annoncée du côté du rein par des douleurs survenues brusquement, et quelquefois aussi par la présence simultanée ou isolée du sang et de l'albumine dans les urines (1). »

Deuxième forme. — Je viens d'exposer, à propos de la forme apoplectique du ramollissement, la plus commune, les principaux traits de l'histoire sémiologique de la maladie, et une partie de la description précédente se trouve applicable à la série de faits dont il me reste à m'occuper. Seulement ici les phénomènes symptomatiques se développent lentement au lieu d'apparaître brusquement, et, bien que suivant une marche croissante, au lieu de la marche d'abord décroissante qui suit l'invasion brusque du début apoplectiforme, ils finissent par aboutir à un état tout à fait ou à peu près identique. Le développement graduel du ramollissement se rapporte du reste à des types assez différents.

Des malades, ordinairement d'un âge assez avancé, commencent par se plaindre de malaises, d'engourdissements dans la tête, puis de céphalalgie, quelquefois générale, le plus souvent frontale, rarement limitée à un côté de la tête; cela s'accompagne de vertiges, d'étourdissements, quelquefois assez forts pour occasionner des chutes, même des pertes de connaissance. Cet état peut durer des années entières; quelquefois, au bout de plusieurs mois, de plusieurs jours seulement, surviennent des symptômes nouveaux et plus caractéristiques. Les malades accusent des engourdissements à l'extrémité des membres, dans les doigts, des picotements à la peau, comme si des fourmis couraient à sa surface, ces phénomènes ne se montrent ordinairement que d'un côté du corps; ils peuvent précéder la céphalalgie ou se montrer en même temps qu'elle. Aux engourdissements succède, à une époque variable, la faiblesse des membres : la jambe se traîne dans la marche; la main laisse tomber par instants les objets les plus légers, puis reprend son activité; on éprouve de la difficulté ou une impossibilité absolue de la fermer, à moins que, mettant en jeu l'action réflexe, la face palmaire ne sente le contact d'un corps étranger autour duquel les doigts viennent se serrer. Dans certains cas, à cette faiblesse vient se joindre de la contracture, se montrant tantôt aux doigts, tantôt au coude, s'étendant, au bout d'un certain temps, à tout un côté du corps; souvent intermittente avant d'être continue, n'attendant pas que la motilité soit profondément altérée. En même temps, la face se dévie du côté opposé à la paralysie, ou du côté correspondant, si elle participe à la contracture des membres. L'œil de ce côté perd quelquefois la faculté de se fermer, et demeurant entr'ouvert, la conjonctive oculaire, sans cesse en contact avec l'air, s'enflamme. Si l'on joint à cela un air d'hébétude, d'étonnement et d'indifférence tout particulier, et, à une époque plus avancée, des pleurs, des sanglots sans motif, on aura une physionomie qui suffit généralement, à elle seule, pour caractériser le ramollissement.

(1) Proust, thèse citée, p. 115.

Digitized by Google

Dès les premiers accidents, la mémoire a ordinairement commencé à s'altérer, le jugement à perdre de sa netteté, les idées à se confondre dans l'esprit. Cet affaiblissement des facultés suit une marche graduelle, en rapport avec le développement des autres symptômes, favorisé encore par l'obtusion des sens; la vue se trouble, le toucher s'émousse. La parole s'embarrasse en même temps, soit par l'oubli des mots, soit par la paralysie de la langue; elle se ralentit et prend un caractère de monotonie tout particulier.

A une époque plus éloignée encore, la paralysie du mouvement devient complète et peut s'accompagner d'une anesthésie absolue. La contracture devient souvent extrême, et ce n'est qu'aux derniers jours de la vie qu'elle fait place à la résolution. La céphalalgie diminue ordinairement alors, mais les membres peuvent rester le siége de douleurs vives, d'élancements insupportables. L'affaiblissement de l'intelligence aboutit à une démence complète, bien que, dans certains cas, on voie les facultés intellectuelles demeurer intactes au milieu de l'abolition générale des fonctions cérébrales. Les malades présentent alors une incontinence d'urine et des matières fécales; ils tombent dans le marasme et succombent ordinairement alors avec d'énormes eschares au siége, souvent aux talons, et une pneumonie, soit hypostatique, soit intercurrente.

Les symptômes du ramollissement ne se montrent pas toujours ainsi au complet. Quelquefois les mouvements sont à peine altérés, ou l'intelligence ne subit aucune modification, ou la sensibilité demeure intacte. Chez quelques individus, les facultés intellectuelles sont seules lésées: tels sont certains aliénés dont les mouvements ou la parole n'ont jamais subi la moindre atteinte; des vieillards affectés de démence sénile, et n'offrant qu'une faiblesse générale des membres que l'on attribue aux progrès de l'âge; les douleurs dans la tête et dans les membres manquent souvent. Quelquefois les effets de la maladie semblent se circonscrire dans un ou deux membres qui s'engourdissent et s'affaiblissent peu à peu, sans qu'aucun autre symptôme se laisse percevoir.

Ramollissement latent. — On voit souvent, chez des individus affectés de ramollissement chronique, la vie se terminer par des accidents cérébraux aigus, bien caractérisés, sans que l'on trouve à l'autopsie autre chose qu'une altération évidemment d'ancienne date. J'ai toujours vu ces accidents consister en des attaques apoplectiformes, simulant parfaitement soit une hémorrhagie cérébrale, soit un ramollissement aigu. Chez quelques-uns de ces individus, le ramollissement chronique s'était manifesté par des symptômes évidents et caractéristiques; chez d'autres, il n'avait donné lieu qu'à des symptômes vagues, qu'après la mort on avait pu rattacher au ramollissement constaté à l'autopsie, mais qui, pendant la vie, avaient été tout à fait impropres à faire reconnaître ou même à laisser soupçonner la présence d'une altération organique du cerveau. Mais le plus souvent, il faut le dire, il m'a été seulement permis de constater qu'il n'y avait, depuis un temps plus ou moins éloigné, aucune lésion des facultés cérébrales, sans que j'aie pu me procurer de renseignements assez

Digitized by Google

complets pour acquérir la certitude de l'absence ou de l'existence de symptômes caractéristiques à une époque quelconque. J'ai reproduit, dans mon traité du ramollissement du cerveau, plusieurs exemples de ces ramollissements, absolument ou relativement latents (observations 97 à 108) (1). Il est probable que des altérations qui avaient pu marcher ainsi d'une façon silencieuse s'étaient développées dès leur principe avec lenteur, et n'avaient entraîné que peu à peu la désorganisation des parties où elles siégeaient. Le ramollissement cérébral a cela de commun avec toutes les autres lésions chroniques et dans tous les organes : c'est ainsi que, pour le cerveau lui-même, il n'est pas rare d'y rencontrer, à tous les âges de la vie, des productions morbides qui n'avaient entraîné aucun trouble appréciable dans ses fonctions. Mais c'est surtout lorsque l'on s'est adonné à l'anatomie pathologique de la vieillesse et de l'enfance, que l'on peut se faire une juste idée du grand nombre de lésions organiques qui peuvent se développer ainsi sans symptômes.

Marche, durée, terminaison.

La marche du ramollissement n'est pas celle d'une altération incessamment croissante, comme on l'a cru pendant longtemps. Je crois avoir montré le premier que, dans la grande majorité des cas, l'altération qui le constitue acquérait rapidement des limites déterminées, et qu'elle demeurait alors, au moins au point de vue anatomique, indéfiniment stationnaire, ou plus souvent qu'elle subissait un travail de réparation, très-imparfait en général, mais qui du moins témoigne de l'arrêt et de la limitation, momentanés ou définitifs, de l'altération. Quelquefois cependant l'altération du cerveau, du moins si l'on en juge par la marche des symptômes, suit une marche progressive, mais qui peut encore aboutir, comme dans les circonstances précédentes, à une période stationnaire.

Dans le premier cas, les accidents, après avoir débuté d'une manière violente, subissent un certain degré de retour, puis persistent sous la forme commandée par le siége et l'étendue de l'altération du cerveau. Dans l'un et l'autre cas, la maladie aboutit à un état stationnaire dont les caractères offrent en général peu de variations, et dont la durée peut être fort longue.

Cependant la maladie est loin de suivre toujours une marche uniforme. Le cours en est troublé par des accidents dont les uns, passagers, peuvent être comparés à ceux qui en ont souvent marqué la période prodromique, et dont les autres, suivis d'une aggravation persistante, annoncent ou l'extension du ramollissement ou la formation de ramollissements nouveaux. C'est surtout sur l'intelligence et la parole que portent ces aggravations définitives ; mais le mouvement et la sensibilité en subissent aussi les conséquences.

(1) Voyez aussi Andral, *Clinique médicale*, 1834, t. V, p. 391 et suiv.

Digitized by Google

La durée de la maladie peut être fort longue. Lorsqu'elle a pris le caractère de la chronicité, il est rare, à moins de complications, qu'elle ne se prolonge pas plusieurs années.

Lorsque l'altération qui constitue le ramollissement s'est limitée avant d'avoir acquis une étendue considérable, et lorsqu'elle a subi un travail de réparation notable, les malades se trouvent dans des conditions fort semblables à celles qui suivent la réparation d'un foyer hémorrhagique. Les fonctions primitivement atteintes, l'intelligence, la parole, le mouvement et le sentiment, demeurent lésées à un degré quelconque, et la santé générale peut se rétablir pendant un temps indéterminé. Mais il est rare que le ramollissement suive une marche aussi favorable. Lors même que l'altération primitive n'a point subi d'extension, ou que de nouveaux ramollissements ne se sont point formés dans d'autres points du cerveau, l'existence d'un ramollissement cérébral entraîne presque toujours un état de cachexie lente dont les progrès peuvent être insensibles, mais qui n'en tient pas moins les malades dans un état très-misérable. On voit alors, par une progression qui peut mettre des mois ou des années à s'effectuer, l'intelligence s'affaiblir de plus en plus, dans le sens de la démence, ou simplement de l'affaiblissement sénile, la contracture musculaire et la roideur des articulations imprimer aux membres paralysés des attitudes nouvelles et qui deviennent insurmontables; un tremblement sénile s'empare des membre sains, comme des membres incomplétement paralysés; les fonctions de la vie organique participent à la torpeur de celles de la vie animale; l'appétit se perd, après avoir offert quelquefois d'abord des proportions exagérées, les digestions deviennent très-lentes, la constipation considérable; des encombrements de matières se font dans les intestins; les sphincters finissent presque toujours par se paralyser et occasionner de l'incontinence d'urine et des matières fécales; la peau est sèche et terreuse, quelquefois couverte d'une sueur visqueuse; les membres paralysés s'œdématient; la physionomie est inerte, les traits s'effilent; les journées se passent dans une indifférence absolue et une somnolence continuelle, et les malades succombent souvent avec des eschares dues à la pression continue qu'entraîne l'immobilité, et à l'issue spontanée des urines et des matières fécales. C'est cependant le plus souvent la pneumonie qui marque la fin de la maladie, soit une pneumonie hypostatique, latente, apyrétique, comme on en rencontre presque toujours à la fin des cachexies, surtout chez les vieillards; soit des pneumonies intercurrentes, insidieuses encore, et que masquent souvent des symptômes cérébraux aigus, délire ou somnolence comateuse, mais qu'accompagne un état fébrile manifeste.

Diagnostic.

Le diagnostic du ramollissement cérébral peut être établi d'après la considération des symptômes du début, ou d'après la marche ultérieure de la maladie.

Digitized by Google

Nous aurons à nous occuper d'abord du ramollissement à début apoplectiforme, le plus fréquent de beaucoup, et en même temps le plus difficile à déterminer.

Une attaque d'apoplexie peut offrir des caractères absolument identiques dans le ramollissement et dans l'hémorrhagie cérébrale. En général dans l'hémorrhagie les phénomènes de collapsus sont plus profonds, la paralysie est plus absolue, l'anesthésie plus complète : mais ceci ne peut avoir qu'une signification toute relative.

Des phénomènes précurseurs s'observent dans l'un et l'autre cas. C'est à tort que Rostan (1) et M. Grisolle (2) considèrent les prodromes (cérébraux) comme exceptionnels dans l'hémorrhagie cérébrale (3). J'ai vu plus souvent dans l'hémorrhagie que dans le ramollissement l'attaque précédée de prodromes immédiats, ainsi de malaises, de signes légers de congestion cérébrale, représentant une sorte de molimen hémorrhagique. Mais il s'agit surtout de prodromes éloignés, lesquels consistent, en général, en céphalalgie, vertiges, pertes de connaissance, troubles passagers de la mémoire, engourdissements ou fourmillements dans les membres. De tels phénomènes sont généralement considérés comme dépendant de congestions cérébrales. M. Charcot paraît leur attribuer plutôt un caractère ischémique. Il y a là un sujet de diagnostic fort important, mais aussi fort difficile à résoudre. Il est certain que l'on observe dans l'anémie des symptômes cérébraux tout semblables à ceux de la congestion. Ils s'en distinguent surtout par leur répétition ou même leur présence habituelle. Cependant il ne faudrait pas remplacer absolument la congestion, chez les vieillards, par l'ischémie cérébrale. Quoi qu'il en soit, il n'y a aucun signe distinctif à établir entre le ramollissement et l'hémorrhagie, au sujet de l'absence ou de l'existence des prodromes éloignés; et les caractères de ces derniers sont le plus souvent identiques. Cependant on doit reconnaître que l'engourdissement, les crampes, les fourmillements, la faiblesse, lorsqu'ils demeurent circonscrits à un côté du corps et surtout à seul membre, acquièrent une certaine valeur comme signes précurseurs du ramollissement : mais ceci encore n'est pas absolu.

La contracture dans les membres paralysés se montre plus souvent dans l'hémorrhagie que dans le ramollissement, du moins pendant la période apoplectique; car plus tard cette proposition se renverse. Cependant, tout en apparaissant dans les deux cas, ce phénomène peut servir au diagnostic qui nous occupe. La contracture (et ceci s'applique également à de légères convulsions qu'on observe quelquefois en pareille circonstance) n'apparaît jamais dans une hémorrhagie cérébrale circonscrite. Elle appartient exclusivement à l'hémorrhagie avec rupture du foyer dans les ventricules ou au dehors du cerveau, et elle se laisse presque toujours constater alors. Il en résulte que, lorsque la contracture, ou de légers

(1) Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, 1823, p. 359 et 363.

(2) Grisolle, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1850, t. I, p. 646.

(3) Durand-Fardel, *Traité des maladies des vieillards*, 1854, p. 245.

Digitized by Google

mouvements convulsifs, accompagnent une apoplexie de moyenne intensité, et que suit un retour même imparfait des fonctions d'abord abolies, on peut avoir à peu près la certitude d'un ramollissement. En effet, la rupture d'un foyer hémorrhagique ne permet aucune rémission des accidents et détermine toujours une mort prompte.

Le retour graduel des fonctions cérébrales peut avoir lieu d'une manière aussi nette et aussi régulière dans le ramollissement que dans l'hémorrhagie. Mais en général il est plus lent dans le premier cas, la parole reste plus longtemps embarrassée, les facultés intellectuelles demeurent plus ou moins troublées; enfin la persistance ou d'une aphasie ou d'un désordre prononcé de l'intelligence annonce presque sûrement un ramollissement.

C'est surtout dans les périodes plus avancées, alors que l'on est éloigné du début et plus ou moins insuffisamment renseigné sur les caractères qu'il a pu présenter, que l'existence de ces derniers symptômes présente une importance considérable. On n'observe guère l'aphasie, et surtout la démence, à la suite d'une hémorrhagie cérébrale simple, bien que l'hémiplégie persiste à un certain degré, que la parole conserve un embarras notable et que l'intelligence reste sensiblement affaiblie.

La contracture des membres paralysés, consécutive à l'attaque ou survenue à une époque ultérieure, n'a pas une moindre signification. Elle n'accompagne jamais une hémorrhagie en voie de cicatrisation, à moins qu'il ne soit venu s'y joindre un ramollissement. On aura soin de ne pas confondre avec la contracture la roideur articulaire des membres privés depuis longtemps de mouvement. Il en est de même des douleurs dans les membres, qui doivent faire rejeter absolument l'existence d'une hémorrhagie simple du cerveau.

L'encéphalite et même la méningite peuvent débuter soudainement et donner lieu à des accidents fort semblables à ceux du ramollissement apoplectiforme. Mais l'encéphalite spontanée est rare, et la méningite aiguë l'est également chez les vieillards. La fièvre, ou au moins l'élévation de la température (Charcot), l'apparition de phénomènes convulsifs, rares dans le ramollissement, l'intensité de la céphalalgie, si le collapsus n'est pas absolu, empêcheront de les confondre avec le ramollissement.

Le diagnostic du ramollissement commençant et de l'hémorrhagie méningée peut être fort difficile. Cependant la prédominance de la contracture et des convulsions, et l'absence d'hémiplégie, distinguent ordinairement cette dernière.

Lorsque le ramollissement débute d'une manière lente et graduelle, il ne peut être question de le confondre avec l'hémorrhagie cérébrale. Mais il s'agit de le distinguer des tumeurs de l'encéphale. Je renvoie ce point de diagnostic au chapitre qui concerne ces tumeurs.

M. Laborde a très-bien exposé le diagnostic différentiel du ramollissement cérébral et de la paralysie générale des aliénés. Comme il le fait justement remarquer, en dehors de la prédominance et des caractères particuliers du désordre mental, la paralysie générale dépend d'une alté-

Digitized by Google

ration superficielle et étendue de la substance grise du cerveau, tandis que, dans le ramollissement, l'altération, circonscrite à la superficie, atteint presque toujours les parties profondes du cerveau. Il en résulte une atteinte primitive et prononcée, portée à la motilité, qui contraste d'une manière significative avec les troubles généralisés et secondaires du mouvement chez les aliénés (1).

Pathogénie et étiologie.

J'ai pu, dans la description du ramollissement cérébral, reproduire celle que j'avais tracée il y a vingt-cinq ans, d'après mes propres observations, et en mettant à profit celles de Lallemand, de Rostan, de M. Cruveilhier et de M. Dechambre. Les études multipliées faites depuis cette époque n'ont rien ajouté ni modifié aux caractères que j'avais assignés au ramollissement aigu et à l'évolution, progressive ou régressive, du ramollissement chronique. Mais il n'en est de même pour ce qui concerne la pathogénie du ramollissement.

J'avais attaché, d'accord avec Lallemand, et depuis avec M. Calmeil, un caractère inflammatoire à l'altération caractéristique du ramollissement cérébral. Des recherches plus récentes, dues aux observateurs les plus autorisés et basées sur l'observation histologique, laquelle, comme procédé d'exploration et comme source de notions pathologiques, était encore à cette époque dans l'enfance parmi nous, ont ouvert un champ nouveau à la pathogénie du ramollissement.

Personne assurément ne soutient aujourd'hui que le ramollissement du cerveau puisse être considéré comme analogue à la gangrène sénile, ainsi que l'avaient exprimé Abercrombie et Rostan. Cependant l'expression de *nécrobiose*, proposée par Virchow et reproduite par un certain nombre de pathologistes français, exprime un ordre d'idées qui s'en rapproche beaucoup.

Le fait capital qui ressort de l'anatomie pathologique histologique du ramollissement cérébral est que cette altération se développe consécutivement à une altération des vaisseaux du cerveau. L'idée qui domine la pathogénie, généralement admise aujourd'hui, du ramollissement cérébral, est que : le ramollissement se produit par suite d'un arrêt apporté dans la circulation sanguine d'une partie de la substance encéphalique, et qu'il est le résultat direct et immédiat d'une ischémie de la substance

(1) Ceci est vrai du ramollissement chronique ; mais on voit des ramollissements aigus occuper une grande partie de la superficie des circonvolutions : la mort arrive toujours promptement alors, et souvent avant que la désagrégation de la pulpe ait pu se prononcer. Bien que cette altération ne mérite pas toujours dans ce cas le nom de ramollissement, il me paraît qu'elle n'est que le premier degré de celle qui aboutit au ramollissement effectif, lorsque l'étendue restreinte de l'altération a permis à la vie de se prolonger davantage. (Durand-Fardel, *Archives générales de médecine*, février et mars 1839.)

Digitized by Google

cérébrale, dont la conséquence finale est un état nécrobiotique de la partie soustraite à l'abord du sang.

On avait signalé depuis longtemps l'apparition de symptômes cérébraux à la suite de la ligature de la carotide, et, dans quelques cas plus rares, la production d'un ramollissement cérébral. Il paraît au premier abord difficile d'attribuer ce dernier à l'ischémie d'une portion circonscrite de l'organe encéphalique, vu la disposition de la circulation cérébrale qui permet une libre communication, par l'hexagone artériel de la base du crâne, entre les vaisseaux de l'un et de l'autre côté, ainsi qu'entre les rameaux terminaux des carotides et des vertébrales. M. Lancereaux a insisté avec raison sur cette disposition anatomique et sur ses conséquences, en faisant observer toutefois qu'il n'en est plus de même si l'oblitération vasculaire dépasse le cercle de Willis, et a lieu dans une artère sylvienne par exemple. Mais il est d'autant moins nécessaire de s'arrêter sur les faits de ce genre, que des éléments plus directs d'observation abondent sur ce sujet. Nous les trouvons exposés d'une manière très-remarquable dans un travail de M. Lancereaux (1).

Le ramollissement cérébral, dit cet habile observateur, reconnaît pour cause l'interruption de la circulation sanguine dans les parties du cerveau qui en sont le siége, interruption qui reconnaît pour cause elle-même ou la thrombose ou l'embolie. Dans la thrombose, l'occlusion a lieu dans les vaisseaux mêmes des parties ramollies.

Dans l'embolie, elle a lieu à distance, par arrêt d'un corps étranger venu d'ailleurs, caillots ou corpuscules calcaires, ou concrétions verruqueuses, dans un rameau qui s'y distribue. Les parois artérielles elles-mêmes sont saines dans l'embolie ; elles sont malades dans la thrombose, laquelle a lieu par artérite et surtout par athérome. Aussi les caillots sont-ils adhérents dans la thrombose, et le plus souvent libres dans l'embolie.

Les altérations encéphaliques, dit M. Lancereaux, qui, dans la grande majorité des cas, coexistent avec l'occlusion artérielle, constituent une espèce, dans le genre anatomo-pathologique, désignée sous le nom de *ramollissement cérébral* (2). Le siége du foyer ramolli correspond toujours aux vaisseaux oblitérés, lesquels dépendent presque constamment des artères situées au delà du cercle de Willis (3). Quant à l'embolie, on l'a vue dans toutes les artères cérébrales, surtout dans les divisions des carotides internes et des vertébrales moyennes (4).

Naturellement, le ramollissement ne peut être considéré comme la cause de l'oblitération artérielle, là où celle-ci a pour siége soit l'une des carotides, soit l'une des cérébrales moyennes, c'est-à-dire des vaisseaux situés en dehors du foyer du ramollissement.

(1) Lancereaux, *De la thrombose et de l'embolie cérébrales, considérées principalement dans leurs rapports avec le ramollissement cérébral*, thèse de Paris, 1862.

(2) Lancereaux, thèse citée, p. 20.

(3) Lancereaux, *eod. loc.*, p. 28.

(4) Lancereaux, *eod. loc.*, p. 19.

Digitized by Google

On voit qu'il s'agit là de deux ordres pathogéniques fort différents en apparence. Dans l'un, thrombose, la partie ramollie paraît primitivement altérée dans sa constitution vasculaire; dans l'autre, embolie, elle paraît saine, et il semble que la nature ischémique de l'altération cérébrale soit plus facile à saisir. Mais il s'en faut qu'elle puisse être considérée comme avérée. L'influence de l'embolie capillaire elle-même sur la production du ramollissement cérébral est très-contestée. Voici comment s'exprime M. Proust au sujet « des ramollissements qui peuvent se rapporter à l'embolie des capillaires cérébraux » :

« Il est bien démontré actuellement que des kystes fibrineux, à contenu puriforme, des cavités gauches du cœur ou de l'aorte, peuvent s'ouvrir spontanément, et leur contenu se mélanger au sang. M. Vulpian et M. Charcot ont pu constater dans le sang d'une crurale dont les parois étaient saines des corps granuleux provenant évidemment d'abcès athéromateux de l'aorte; mais il est moins certain que la matière granuleuse arrêtée dans les capillaires cérébraux puisse déterminer un trouble circulatoire suffisant pour que la substance nerveuse se ramollisse. M. Robin, dont l'opinion est d'un si grand poids en pareille matière, ne croit pas que l'embolie capillaire puisse produire un tel résultat. D'autre part, M. Charcot et M. Vulpian nous ont dit avoir souvent recherché dans les capillaires cérébraux des parcelles de matière granuleuse ou de fibrine en régression, sans avoir jamais pu en trouver. Il y aurait lieu aussi de signaler ici les coagulations sanguines dans les capillaires cérébraux liées à la mélanémie; mais il n'est pas démontré que ces coagulations spéciales puissent déterminer le ramollissement cérébral (1). Le mélange dans le sang de fibrine ramollie, puriforme, détermine des accidents cérébraux spéciaux; mais il nous paraît difficile d'affirmer à coup sûr que le ramollissement cérébral puisse se produire par le même mécanisme. Dans quelques cas, il paraît se produire des embolies capillaires dont l'action ne serait pas seulement mécanique, mais qui agiraient surtout par les propriétés spéciales de la matière dont elles sont formées (embolies spécifiques). Telles sont les embolies dont le point de départ est dans un foyer gangréneux des poumons, et qui peuvent déterminer des lésions cérébrales. Virchow a signalé, le premier, des foyers gangréneux des viscères et du cerveau produits par ce mécanisme. M. Lancereaux en rapporte d'analogues dans sa thèse. MM. Panum, Cohn et d'autres ont fait des expériences qui paraissent confirmer les opinions de Virchow. Ces auteurs ont injecté des matières septiques dans le système artériel, et ont vu se produire des foyers gangréneux ou purulents multiples (2). » Ces derniers faits ressortent évidemment de notre sujet.

MM. Prevost et Cotard, internes distingués des hôpitaux, ont voulu,

(1) Charcot, *De la mélanémie, altération du sang par des granules et des corpuscules de pigment*, in *Gazette hebdomadaire*, 1857, p. 689. — Frerichs, *Traité des maladies du foie*, p. 264.

(2) Proust, thèse citée, p. 55.

Digitized by Google

sous l'inspiration de deux maîtres habiles, M. Vulpian et M. Charcot, reproduire artificiellement le ramollissement cérébral par embolie capillaire. Ils ont injecté, dans le bout périphérique de la carotide de chiens ou de lapins, des liquides chargés de poudres fines, de lycopode ou de phosphate de chaux, ou de poudres plus grossières, comme des grains de tabac. Les résultats généraux de ces expériences ont été les suivants : 1° L'injection de poudres fines amène une mort prompte, une apoplexie subite, et l'autopsie ne révèle généralement pas de lésions appréciables, ou du moins de ramollissement ; 2° dans le cas d'injection de corps plus volumineux, au contraire, la mort se faisant attendre plus longtemps, on peut observer des lésions bien nettes ; et, soit dans l'encéphale, soit dans les organes abdominaux, ces lésions peuvent se rapprocher de celles que l'on rencontre chez l'homme, et même s'identifier avec elles ; 3° consécutivement aux oblitérations artérielles, il se produit habituellement de l'hypérémie et de la tuméfaction, phénomènes qui pourraient être pris pour un processus inflammatoire, et qui cependant sont d'une toute autre nature, quelle qu'en soit l'explication mécanique (1).

Les résultats de ces expériences sont effectivement fort curieux. L'injection pulvérulente donne lieu à des altérations identiques avec celles du ramollissement aigu, injection capillaire et infiltration sanguine, et à des symptômes tout à fait comparables à ceux que l'on observe en pareille circonstance chez l'homme. Cependant cette congestion, qui accompagne le ramollissement commençant à la suite de ces injections, comme dans le ramollissement pathologique, et fort semblable à celle qui accompagne les *infarctus* viscéraux, auxquels on a comparé le ramollissement cérébral, cette congestion paraît assez difficile à expliquer. Je n'exposerai pas les interprétations qu'on en a proposées, parce qu'elles sont tout hypothétiques. Elle semble, au premier abord au moins, assez contradictoire avec le caractère ischémique attribué à l'altération. On a bien cité des exemples de ramollissements blancs et en apparence récents, et je n'en ai jamais nié l'existence. Mais ils devraient être la règle, tandis qu'ils sont l'exception. M. Lancereaux lui-même pense que le ramollissement blanc est toujours d'origine ancienne.

Mais je croirais difficilement que l'on pût considérer comme résolue par les expériences de MM. Prevost et Cotard, la question de l'embolie capillaire, envisagée comme cause de ramollissement cérébral. Les conditions qu'elles créent sont très-différentes de celles que peut reproduire l'embolie spontanée. On aurait dit autrefois que ces corps pulvérulents, introduits dans les vaisseaux capillaires, agissaient comme des corps étrangers irritants, propres à développer un processus hypérémique et inflammatoire. D'un autre côté, les observations citées par ces auteurs, comme exemples de *ramollissements pouvant être rapportés à l'embolie*

(1) Prevost et Cotard, *Etudes physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral*, 1866, p. 44.

Digitized by Google

capillaire (1), ne fournissent aucune donnée affirmative au sujet de l'embolie. On rencontre bien, dans toutes, des altérations athéromateuses de l'aorte, et dans une des kystes fibrineux à contenu puriforme appartenant aux deux auricules, et d'une autre part un ramollissement cérébral de date plus ou moins ancienne, sans occlusion artérielle; mais on n'aperçoit que par supposition le lien qui existerait entre l'origine attribuée à l'altération cérébrale et celle-ci; en un mot, l'embolie n'existe ici qu'à l'état d'affirmation ou d'induction. Mais je reconnais que, dans les faits rapportés par M. Lancereaux, dans sa thèse, comme exemples d'embolies artérielles certaines ou probables, il y avait au moins obstruction artérielle par des coagulums, et deux fois par un corpuscule calcaire ou nodule calcaire et fibrineux dans une des artères sylviennes.

Mais, si les rapports de l'embolie, soit artérielle, soit surtout capillaire, ne me paraissent pas clairement établis, il n'en est pas de même de l'altération des vaisseaux capillaires, caractérisée par leurs dilatations partielles, *état moniliforme*, par le dépôt sur leur paroi interne d'éléments moléculaires amorphes et de globules transparents de nature adipeuse, par leur dégénérescence athéromateuse et quelquefois calcaire, enfin par l'obstruction partielle et plus ou moins complète de la lumière vasculaire par l'accumulation de ces éléments de nouvelle formation. J'ai reproduit plus haut la description de cette altération vasculaire, sur laquelle il n'est point nécessaire de revenir. Mais M. Laborde, à qui l'on doit de très-intéressantes études sur ce sujet, en a signalé encore l'existence en dehors du ramollissement ou d'une maladie cérébrale quelconque. « Nous avons rencontré, dit-il, une altération des vaisseaux capillaires sur presque tous les cerveaux de vieillards, soixante au moins, que nous avons examinés. Cette altération est parfaitement assimilable, au degré près, à celle qui a été décrite plus haut, et paraît relever d'un processus progressivement envahissant des organes de la circulation capillaire, exprimé par une dégénérescence de leurs parois, *dégénérescence dont l'élément fondamental est le granule ou le globule adipeux*. Dans les cas où la détermination d'un ramollissement ou de toute autre maladie encéphalique n'a pas eu lieu, les altérations néanmoins existantes des capillaires se réduisent ordinairement à des déformations plus ou moins avancées de ces derniers. L'état *moniliforme* est surtout prédominant dans ces circonstances. Bien rarement nous avons rencontré des ruptures avec épanchement, ces lésions caractérisant presque toujours l'une des phases de la maladie confirmée. Cependant il s'est fait quelquefois, soit sur les parois des vaisseaux, soit dans leur intérieur, une accumulation d'éléments morbides suffisante pour qu'il paraisse en résulter une obstruction partielle et plus ou moins complète de leur lumière. Dans ces conditions, la gêne de la circulation locale se traduit souvent par la présence de lacis vasculaires circonvoisins sortant du type normal, et que l'on ne

(1) Prevost et Cotard, *loc. cit.*, p. 87.

Digitized by Google

peut guère se défendre d'attribuer à des efforts de circulation supplémentaire (1). »

Maintenant, faut-il admettre que l'occlusion de ces vaisseaux, soit par des productions amorphes ou graisseuses, soit par la fibrine coagulée, se trouve la cause directe et nécessaire du ramollissement, la désorganisation de la pulpe nerveuse résultant d'une ischémie entraînée en quelque sorte mécaniquement par l'occlusion de toute une région capillaire?

L'embolie et la thrombose (athéromateuse) avaient paru suffire pour rendre compte de l'altération, ischémique à son début, nécrobiotique à son déclin. Depuis, une altération spéciale des vaisseaux a été reconnue et paraît revendiquer aujourd'hui une importance capitale. Mais l'altération de la substance cérébrale ne pourrait-elle tout aussi bien n'être qu'une des expressions d'un état pathologique complexe, ayant débuté par la texture vasculaire, et envahi secondairement la substance cérébrale elle-même? Si l'absence de suppuration, circonstance qui n'a peut-être qu'une valeur relative, car le cerveau est un organe qui, en dehors du traumatisme, suppure difficilement, et l'absence de corpuscules inflammatoires viennent contredire l'hypothèse d'une inflammation proprement dite, les caractères de désorganisation de la substance ramollie ne comportent pas nécessairement l'idée d'une altération ischémique, laquelle, prise dans un sens absolu, semble devoir conduire à celle de sphacèle. Et M. Laborde, en rejetant l'expression de sphacèle, pour attribuer celle de *nécrose* au ramollissement cérébral (2), n'a effectivement mis qu'un mot, d'une appropriation douteuse, à la place d'un autre.

Quel est en outre le rôle qu'il est permis d'attribuer à la congestion sanguine dont j'ai démontré, le premier, et dont la plupart des observateurs ont reconnu l'existence dans les ramollissements récents? Cette congestion est-elle due à un processus inflammatoire (Oppolzer), ou à une fluxion collatérale (Rokitansky), due à l'augmentation de la pression subie par les vaisseaux au-dessous du point oblitéré (Weber), dernière explication à laquelle MM. Prevost et Cotard ont cherché à fournir une sanction expérimentale, tout en déclarant qu'il leur semble impossible d'en donner une explication rationnelle dans l'état actuel de la science (3)? M. Laborde voit dans cette congestion un phénomène consécutif d'irritation congestive. « Ce phénomène, dit-il, est essentiellement constitué par une multiplication des vaisseaux capillaires, autrement dit par des néovascularisations, à la détermination desquelles président deux conditions principales : l'existence d'un foyer d'altération de la substance cérébrale jouant, en quelque sorte, le rôle de corps étranger et provoquant, dans sa sphère, un travail secondaire d'irritation locale ; un arrêt ou des difficultés plus ou moins étendues de la circulation normale par lésion primitive des vaisseaux capillaires donnant lieu à des efforts de circulation supplémen-

(1) Laborde, *loc. cit.*, p. 218.
(2) Laborde, *loc. cit.*, p. 233.
(3) Prevost et Cotard, *loc. cit.*, p. 43.

Digitized by Google

taire (1). » Mais cette congestion n'occupe pas seulement, comme le dit cet auteur, le voisinage du ramollissement. Le *coup de pinceau* de M. Baillarger se montre au centre, comme autour des ramollissements récents. De plus, si cette congestion locale n'était qu'irritative et consécutive, c'est dans les périodes secondaires du ramollissement qu'elle devrait apparaître; or, ce n'est que dans les ramollissements commençants qu'on la rencontre; elle est en général d'autant plus prononcée qu'ils sont plus rapprochés de leur début, et elle ne tarde jamais à disparaître.

Je ne pense donc pas que la théorie pathogénique du ramollissement cérébral puisse être considérée comme résolue. Le rôle de l'embolie a besoin de nouvelles démonstrations. Et si le ramollissement lui-même semble devoir être effectivement considéré comme consécutif à l'altération des vaisseaux, son véritable caractère ne me paraît pas encore défini d'une manière irréfutable, et j'avoue que son caractère primitivement ischémique me paraît encore contestable. Les observations histologiques et les recherches expérimentales n'ont fait que confirmer le fait de la congestion partielle, initiale du ramollissement. Si cette congestion n'était qu'irritative et consécutive, ceci ne ferait que modifier un des termes du problème. Mait doit-on attribuer un tel caractère à une hypérémie qui, dans cette hypothèse, devrait être uniquement périphérique à l'altération, tandis qu'en réalité elle occupe l'altération elle-même? Si l'on ajoute à cela la prolifération du tissu conjonctif, les indurations partielles, la limitation des altérations, leur tendance réparatrice et cicatricielle, on pensera peut-être que le caractère nécrobiotique ou nécrosique du ramollissement cérébral n'est ni aussi définitivement établi, ni aussi simple qu'on l'affirme aujourd'hui.

Quelque caractère que l'on assigne au ramollissement lui-même, si l'on considère qu'il doive toujours remonter à une altération primitive des vaisseaux capillaires, ou à une embolie, il faut renoncer à lui attribuer une étiologie proprement dite. Le ramollissement cérébral ne reconnaissant que des causes pathologiques, c'est à ces dernières que l'étiologie doit remonter.

L'influence des maladies du cœur sur la pathologie du cerveau, et particulièrement sur la production de l'hémorrhagie et du ramollissement, avait été cherchée jusqu'ici dans les troubles apportés à la circulation générale, et à la circulation cérébrale en particulier. C'est aujourd'hui l'embolie que l'on rattache aux productions verruqueuses ou fibrineuses des valvules cardiaques, aux poches des caillots cardiaques renfermant des dépôts puriformes, aux dépôts athéromateux des artères. Mais on distingue rarement le corps embolique; et c'est par pure induction que, dans la grande généralité des cas, on établit un rapport de cause à effet entre un ramollissement du cerveau et les altérations du cœur ou des gros vaisseaux que l'on voit si souvent coïncider avec la lésion cérébrale.

(1) Laborde, *loc. cit.*, p. 347.

Digitized by Google

Les altérations athéromateuses ou graisseuses des capillaires du cerveau, avec dilatations anévrysmatiques, reconnaissent sans doute des causes de vieille date, qu'il est le plus souvent très-difficile de retrouver et de définir. On peut admettre que la syphilis, et l'alcoolisme surtout, y prennent une part notable.

Quoi qu'il en soit, le ramollissement cérébral est une maladie très-particulière à la vieillesse. Lui appartient-il d'une manière exclusive ? Non, sans doute. Malgré l'argumentation très-pressante et très-habile à laquelle M. Laborde a soumis les observations de M. Andral et les miennes (1), il est certain que, si le ramollissement cérébral est une maladie de la vieillesse, on peut encore le rencontrer à d'autres époques de la vie.

M. Lancereaux ne voit dans la sénilité qu'une cause prédisposante du ramollissement (2). Il paraît en effet difficile d'assigner à la sénilité un autre caractère, si l'on admet l'étiologie pathogénique généralement attribuée aujourd'hui au ramollissement cérébral.

Si l'on reconnaît un ramollissement par embolie, il faut reconnaître que, bien que les circonstances favorables à la production de l'embolie se rencontrent surtout dans un âge avancé, elles peuvent également se reproduire à tous les âges.

Quant aux altérations athéromateuses ou graisseuses des vaisseaux capillaires du cerveau, il est probable qu'elles représentent des processus lents et dépendant de causes lointaines, ce qui explique qu'on les rencontre surtout à une époque avancée de l'existence. Mais rien n'autorise à y voir une altération exclusivement sénile, plus que pour les altérations analogues des artères, lesquelles se montrent également dans l'âge adulte, bien qu'en proportion infiniment moindre que chez les vieillards.

Pronostic.

Le ramollissement cérébral est une des maladies les plus graves. Les circonstances les plus heureuses ne permettent guère à la vie de se prolonger qu'au prix des infirmités les plus pénibles, sinon les plus douloureuses, puisque la motilité et la parole, et surtout l'intelligence en conservent presque toujours des atteintes indélébiles, et que, soit par suite de son existence même, soit en raison des circonstances parmi lesquelles il survient le plus souvent, et dont la sénilité est la plus frappante, la plupart des individus atteints de ramollissement se trouvent sous l'empire d'une cachexie lente, mais irrémédiable.

Cependant la tendance de l'altération anatomique à se limiter et à se réparer est un fait du plus haut intérêt, et qui vient atténuer en quelque sorte le pronostic de cette redoutable maladie. Cette tendance ne saurait être contestée, et il n'est guère de ramollissement d'ancienne date qui

(1) Laborde, *loc. cit.*, p. 144.
(2) Lancereaux, thèse citée, p. 44.

Digitized by Google

n'en présente au moins des vestiges. M. Laborde le reconnaît lui-même, et je suis heureux de constater, sur ce sujet capital, un accord rare entre ses observations et les miennes.

« Cependant de véritables efforts de réparation existent, dit-il, on ne saurait le nier : le travail d'élimination et de résorption qui s'accomplit au sein du foyer morbide ; les phénomènes de régression dont les produits pathologiques de nouvelle formation sont le siége ; les néovascularisations qui s'organisent au pourtour et dans la sphère des foyers d'altération, ce sont là autant de témoignages irrécusables des tentatives réactionnelles de l'organisme contre les atteintes qui lui sont portées (1). »

On peut ajouter que ces témoignages sont d'autant plus frappants qu'on les rencontre en général à une époque de la vie où les éléments réactionnels et réparateurs de l'organisme ont nécessairement perdu la plus grande partie de leur activité.

J'ai rapporté, ainsi que M. Dechambre (2) et M. Sims (3), des exemples qui paraissent même autoriser à penser que ce travail de réparation peut être aussi complet que celui des foyers hémorrhagiques. Peut-être les faits de ce genre réclament-ils un nouveau contrôle. Dans tous les cas, les exemples de cicatrice parfaite seraient infiniment plus rares pour le ramollissement que pour l'hémorrhagie ; et il faut reconnaître en outre que, dans les circonstances les plus favorables, le retour des fonctions lésées est également beaucoup moins complet dans le ramollissement que dans l'hémorrhagie, surtout pour ce qui concerne les facultés intellectuelles, peut-être parce que les foyers hémorrhagiques demeurent toujours compris dans les parties centrales du cerveau, tandis que le ramollissement en atteint le plus souvent la superficie.

Traitement.

Les études de pathogénie ont généralement pour objet, et souvent pour résultat, de fixer sur les indications thérapeutiques, c'est-à-dire d'asseoir ces dernières sur des données formelles obtenues à l'aide de notions mieux définies sur l'origine et le caractère des altérations anatomiques. Je ne pense pas qu'il en soit ainsi des recherches les plus récentes dont le ramollissement cérébral a été le sujet. L'idée d'inflammation a été remplacée par celle de nécrobiose. L'existence d'une altération particulière et nutritive des vaisseaux encéphaliques a été démontrée. La congestion du début n'est plus considérée que comme une congestion passive.

Bien plus, les phénomènes qui précèdent, on ne doit plus dire qui

(1) Laborde, *loc. cit.*, p. 406.

(2) Dechambre, *Mémoire sur la curabilité du ramollissement cérébral*, in *Gazette médicale* du 19 mai 1838.

(3) Sims, *Mémoire sur la guérison du ramollissement du cerveau*, in *Gazette médicale* du 28 juillet 1838.

Digitized by Google

préparent mais qui annoncent l'imminence d'un ramollissement, appartiennent-ils à la congestion sanguine? ou doit-on les rapporter à un état contraire, l'ischémie ?

Voilà différents ordres d'idées qui me paraissent très-propres à embarrasser, mais non point à éclairer, les praticiens, près d'un individu menacé ou frappé de ramollissement cérébral. Il faut que ceux-ci consentent à faire abstraction de toutes ces considérations pathogéniques jusqu'à ce qu'elles aient abouti à des données plus formelles, et qu'ils s'en tiennent à l'indication clinique, c'est-à-dire basée sur l'observation antérieure, sur l'expérience des faits analogues, sur l'apparence des symptômes, et sur des considérations étrangères à l'appareil sémiologique cérébral lui-même. En somme, encéphalite ou nécrobiose, les faits sont toujours les mêmes, et l'on va voir jusqu'à quel point l'interprétation des faits cliniques est indépendante des vicissitudes de la pathologie.

M. Laborde est assurément un des auteurs qui ont le plus vivement combattu la doctrine du ramollissement inflammatoire, et attribué avec le plus de conviction un caractère nécrobiotique à cette altération. Or, voici comment il expose le traitement du ramollissement cérébral :

« La maladie une fois déclarée, il importe de subordonner les indications à deux de ses phases distinctes : à la première période, ou période initiale, le rôle du *processus congestif* dans les déterminations de l'affection est, on le sait, capital ; c'est ce processus qui doit, en conséquence, commander et gouverner, en quelque sorte, les indications. Mais, qu'on ne l'oublie pas, les phénomènes dont il s'agit sont essentiellement constitués par des *stases* pauvres, régies par les altérations vasculaires primitives ; s'ils appellent et s'ils exigent, ce qui n'est pas douteux, les *émissions sanguines*, ce n'est qu'à titre de moyen de *déplétion locale* destiné à favoriser, autant que possible, la circulation capillaire cérébrale, en atténuant les obstacles partiels qui s'opposent à sa répartition et à son cours normaux ; ce sont donc les émissions *locales* qui conviennent presque exclusivement à ce but, et il n'est pas de moyen qui soit plus de nature à le remplir que les *ventouses scarifiées* appliquées à la nuque.

» On en peut, effectivement, régler l'action à volonté, et il permet une évaluation exacte de la quantité de sang extrait ; ce n'est pas là une chose indifférente, car, si ces déplétions doivent être fréquemment réitérées, en raison des faciles récidives des phénomènes congestifs, il importe qu'elles soient modérées dans leur quantité ; les larges spoliations, que rien n'autorise dans ces conditions, ne sauraient d'ailleurs, le plus souvent, être permises par l'état des forces ; ce qui le prouve, c'est la facilité avec laquelle une émission sanguine, même très-modérée, provoque la syncope chez certains malades. D'après nos recherches, la quantité du sang extrait ne doit guère dépasser 300 grammes, et la moyenne de 250 grammes est presque toujours suffisante pour le but à réaliser. Ainsi envisagé et réglementé, l'emploi des émissions sanguines constitue assurément un moyen d'une efficacité réelle, capable non-seulement d'enrayer rapidement les préludes actuels de la maladie, mais même d'ajourner in-

Digitized by Google

définiment l'explosion des accidents plus graves par lesquels elle se confirme.

» A la période confirmée du ramollissement les conditions d'affaiblissement des forces et souvent de cachexie imposent le choix de moyens d'une autre nature : les agents *toniques* et légèrement reconstituants ont alors une importance capitale (1). »

En vérité, alors que j'attribuais au ramollissement cérébral un caractère précisément inflammatoire, et que je considérais cette affection comme propre à tous les âges, bien que très-spécialement dévolue à la vieillesse, je n'avais pas cru pouvoir formuler l'indication des émissions sanguines, ainsi que le fait M. Laborde, qui soutient le caractère primitivement nécrobiotique de cette altération, et la proclame exclusivement *sénile*. Il semble que, si les conseils thérapeutiques qui viennent d'être formulés sont exacts, et que si les émissions sanguines « sont capables d'ajourner indéfiniment l'explosion des accidents graves caractéristiques du ramollissement », il semble que la congestion sanguine ne doit pas être aussi exclusivement passive qu'elle est supposée, et que le processus pathologique dont elle fait partie n'est pas aussi simple que le comporte l'unique conception d'une oblitération des vaisseaux consécutive à l'altération de leurs parois, ou bien à la présence d'une embolie. Je me borne à signaler ce problème, sans m'arrêter davantage à cette question de pathogénie qui a été exposée plus haut.

Quel que soit le processus qu'ait suivi dans son développement le ramollissement cérébral, il est certain qu'une fois l'altération constituée, nous sommes dépourvus de tout moyen de la traiter médicalement. Nous ne pouvons qu'assister à son évolution, en tenant les malades dans les conditions les plus favorables possibles à la limitation et à la réparation de l'altération anatomique. J'ai fait ressortir suffisamment l'analogie, qu'il ne convient pas de forcer, mais qu'on ne peut méconnaître, entre l'évolution régressive d'un ramollissement et d'une hémorrhagie cérébrale. Le rôle du médecin est à peu près le même dans les deux cas.

Le seul point de vue où nous puissions nous attribuer une part d'intervention active envers le ramollissement est le point de vue prophylactique ; et ce n'est en réalité que la congestion cérébrale, autant que je puisse le comprendre, qu'il nous soit permis de prendre pour objectif de l'indication thérapeutique.

Ici deux ordres de moyens s'offrent à nous : les uns purement hygiéniques, les autres directement thérapeutiques.

Il n'y a pas grand'chose à attendre de l'hygiène, dans la pratique des hospices, là où s'est à peu près exclusivement constituée la pathologie du ramollissement cérébral ; quelques mauvaises habitudes à réfréner, et sans doute encore sans succès. Dans la pratique civile, il n'en est pas de même. Les vieillards, et c'est toujours eux qu'il faut avoir spécialement en vue quand il s'agit du ramollissement cérébral, commettent beaucoup

(1) Laborde, *loc. cit.*, p. 411.

Digitized by Google

de fautes hygiéniques dont il n'est pas impossible de les corriger. Les abus diététiques, la persistance des habitudes érotiques, l'excès des travaux intellectuels et des passions affectives, prennent une grande part aux maladies chez les vieillards, et aux maladies du cerveau en particulier. Il y a donc là tout un ordre de direction hygiénique auquel il est légitime de faire une part importante dans la prophylaxie du ramollissement cérébral, bien que les résultats se prêtent peu aux constatations immédiates.

Mais l'imminence prodromique ou l'invasion du ramollissement réclament une intervention plus active et plus directement thérapeutique. Je reproduirai quelques considérations que j'ai déjà présentées sur ce sujet, et qui me paraissent d'une grande importance (1).

Il est un certain nombre de vieillards dont la constitution se rapproche beaucoup de celle des adultes, par le développement du système musculaire, par l'intégrité de la conformation du thorax et celle de la muqueuse bronchique, par la vivacité des allures et du caractère, et surtout peut-être par la conservation des fonctions de la peau. Chez ces individus, la nutrition et l'hématose se font presque aussi complétement que dans les âges précédents, et des indications à peu près semblables se présentent pour prévenir et pour combattre le développement des affections aiguës et inflammatoires.

Mais il est d'autres vieillards qui offrent des conditions toutes différentes, des chairs flasques ou environnées seulement d'un tissu adipeux mou, la poitrine déformée, le rachis affaissé, l'intelligence affaiblie, les mouvements lents, et les membres habitués comme l'esprit à l'engourdissement du repos, les bronches catarrhales, la peau enfin amincie, sèche et inhabile à remplir ses fonctions. Chez ces individus qui portent, en définitive, les caractères spéciaux de la sénilité, la vie s'est pour ainsi dire séparée de la périphérie; elle n'existe plus en quelque sorte que dans les deux régions d'où son départ sera le signal de la mort générale, la poitrine et la tête; aussi ces individus meurent presque uniquement de pneumonies ou de maladies cérébrales, et de ces dernières au moins aussi souvent que ceux à col court, à embonpoint considérable, à physionomie animée, et qui passent pour avoir éminemment la constitution apoplectique.

Il résulte de tout ceci que les préceptes énoncés par M. Laborde, au sujet des émissions sanguines dans la congestion cérébrale qui précède ou accompagne le ramollissement cérébral, fort bien appropriés à quelques individus, sont tout à fait inacceptables comme application générale. Il est en effet beaucoup de vieillards auxquels ne peut s'adresser en aucune façon l'indication banale des émissions sanguines, sous quelque forme que ce soit, dans la congestion cérébrale. J'ai étudié cette question avec beaucoup de soin dans un autre ouvrage (2), et le cadre de celui-ci ne me

(1) Durand-Fardel, *Traité du ramollissement du cerveau*, 1843, p. 503.
(2) Durand-Fardel, *Traité des maladies des vieillards*, 1854, p. 304 et 543.

Digitized by Google

permet pas de m'y étendre davantage. Je ferai seulement remarquer ceci : les accidents de la congestion cérébrale sont en général violents, mais de courte durée; même au début d'un ramollissement, le raptus rapide et déterminé que paraît exprimer la marche des accidents est en général suivi promptement d'un retour spontané, plus ou moins imparfait, mais très-formel dans son expression, ce qui, pour le redire encore une fois, n'est pas tout à fait d'accord avec l'idée d'une congestion purement passive. Il ne faut donc pas seulement se préoccuper de débarrasser le cerveau de l'excès de sang dont on le suppose gorgé, en désemplissant le système circulatoire, comme on pourrait le faire sans inconvénient chez l'adulte; il faut songer à ménager à l'organisme une force suffisante pour que l'équilibre se rétablisse dans la circulation générale, et que le cerveau puisse arriver à être délivré de la compression qu'il subissait. Une telle préoccupation est d'autant plus importante que c'est le système nerveux, c'est-à-dire sans doute l'élément le plus direct et le plus essentiel de la réaction, qui se trouve ici immédiatement compromis.

La notion pathologique de la congestion sanguine, préparatoire ou primaire du ramollissement, paraît donc très-insuffisante pour déterminer à elle seule l'indication des émissions sanguines. Celle-ci s'établira d'après les conditions de la circulation générale, l'état des forces, les caractères particuliers de la sénilité. Il va sans dire que l'âge effectif ne présentera sous ce rapport qu'une signification secondaire. J'ai vu des individus tolérer parfaitement même la saignée, après quatre-vingts ans. Et chez combien de vieillards les émissions sanguines ne sont-elles pas complétement interdites dès un âge beaucoup moins avancé, et dès l'approche même de la vieillesse !

Les révulsions sur le canal digestif remplacent avec beaucoup d'avantages les émissions sanguines, alors que l'on a quelques raisons de redouter celles-ci. Je mettrai en première ligne les lavements purgatifs énergiques : leurs effets immédiats sont souvent des plus remarquables (1); on peut en outre en réitérer l'usage sans inconvénients. Les purgatifs, et les sels neutres en particulier, exercent une action déplétive de la circulation sanguine, fort analogue à celle de la saignée, qui offre beaucoup d'avantages, mais qui n'est pas non plus toujours sans inconvénients. Aussi faut-il souvent leur préférer les drastiques, employés avec circonspection. L'usage continu et méthodique de l'aloès rend de grands services. Les sinapismes et les frictions excitantes sont également utiles. Ces divers agents médicamenteux seront adressés, sous des formes diverses, soit aux accidents aigus qui marquent le début du ramollissement, ou le précèdent, et se répètent pendant sa durée, soit aux périodes successives de son évolution.

(1) J'emploie habituellement la formule suivante :

Follicules de séné	de 15 à 20	grammes.
Sulfate de soude	60	—
Miel de mercuriale	60	—

Digitized by Google

Il est une série d'indications très-importantes qui résultent de la suppression d'un écoulement ou d'une sécrétion habituelle, ulcère chronique, ou ancien exutoire, ou flux bronchorrhéique ou hémorrhoïdaire, ou dermatose humide ou sèche. Il faut, chez tout individu d'un certain âge, c'est-à-dire ayant dépassé l'âge moyen de la vie, porter soigneusement ses investigations dans ce sens, alors qu'il s'agit de l'imminence ou de l'existence d'une altération cérébrale chronique. On s'attachera alors, à l'aide des moyens appropriés, à reproduire ces anciens foyers d'élimination, comme on les appelait autrefois par une expression dont la portée n'est pas sans justesse, ou à y suppléer de la manière la plus efficace.

Enfin, dans le cours de la maladie, un régime thérapeutique et hygiénique tonique et même stimulant sera institué pour assurer à l'organisme une force de résistance suffisante. Les préparations alcooliques, soit diététiques, soit médicamenteuses, y tiendront une place notable. Il ne faut pas oublier que, si l'alcoolisme, tel qu'on l'entend aujourd'hui, joue un rôle incontestable dans la préparation aux altérations organiques de l'encéphale, et de ses vaisseaux en particulier, l'emploi méthodique des alcooliques fournit un des plus précieux stimulants de l'organisme, de l'innervation spécialement, et que leur habitude abusive constitue quelquefois une raison de plus de ne pas se priver absolument de leur concours.

CHAPITRE II.

TUMEURS DE L'ENCÉPHALE.

Je réunirai dans cette étude les tumeurs nées dans le cerveau (le cervelet et la protubérance) et les tumeurs nées sur les méninges, car elles ne sauraient être distinguées les unes des autres ni par les causes qui les déterminent, ni par le processus qui préside à leur développement, ni par les phénomènes auxquels elles donnent lieu pendant la vie, ni par le pronostic qui s'y attache.

Pour apporter la clarté nécessaire à cette exposition fort compliquée, je prendrai pour base de leur description anatomique leur nature, tumeurs cancéreuses, tuberculeuses, hydatiques, de nature diverse, et pour base de leur étude sémiologique leur siége particulier, suivant que, par leur implantation ou leur voisinage, elles intéressent les hémisphères cérébraux, la protubérance ou le cervelet. En effet, elles se montrent le plus souvent, même lorsqu'elles sont multiples, limitées à quelqu'une des grandes divisions de l'encéphale.

Digitized by Google

Anatomie pathologique.

Tumeurs cancéreuses.

Il ne sera point nécessaire de séparer ici les tumeurs cancéreuses proprement dites, encéphaloïde et squirrhe, des tumeurs fibro-plastiques. La distinction des unes et des autres n'intéresse, dans cette région, que l'anatomie pathologique pure, et n'est d'ailleurs implicitement fournie que dans un nombre limité des observations qui ont été publiées sur les tumeurs encéphaliques. Les principaux caractères qui, d'après les observations de M. Lebert, paraissent appartenir spécialement aux tumeurs fibro-plastiques, indépendamment de leurs caractères histologiques et de l'absence de suc lactescent, sont les suivants : elles montrent des connexions plus intimes avec les méninges, laissent souvent apercevoir un point d'implantation véritablement pédiculé, se montrent surtout à la base du crâne, sont moins volumineuses, sont entourées d'une enveloppe fibro-celluleuse, vasculaire, enfin tendent à revêtir un caractère fibreux.

Les tumeurs cancéreuses de l'encéphale peuvent avoir leur point de départ dans les os (fongus de la dure-mère), ou dans les méninges, ou dans la substance nerveuse. Sur 79 observations de tumeurs cancéreuses uniques, rassemblées par M. Lebert, les os étaient seuls malades 3 fois, les méninges 40 fois, la substance cérébrale 36 fois, dont 21 les hémisphères, 8 la protubérance et la moelle allongée, 3 la glande pituitaire et 4 le cervelet (1).

Le cancer de l'encéphale proprement dit appartient le plus souvent au cancer mou ou encéphaloïde, le cancer des méninges au tissu fibro-plastique. Le squirrhe s'y observe plus rarement, et le cancer colloïde n'y a peut-être pas été observé. J'ai publié une observation de tumeur verdâtre foncée (*cancer vert-pomme* de M. Broca) chez un jeune homme de vingt ans, formant deux tumeurs assez volumineuses, l'une sur la convexité de l'hémisphère droit, l'autre à la base, comme à cheval sur l'apophyse crista-galli, très-adhérente à cette apophyse, paraissant l'une et l'autre implantées sur la face interne de la dure-mère (2).

Ces tumeurs, ordinairement assez volumineuses, sont rarement plus petites qu'une cerise et peuvent atteindre la dimension du poing. Celles de la base n'offrent pas souvent un volume considérable. Les plus petites se rencontrent dans la protubérance, les pédoncules, le cervelet. Tant qu'elles n'offrent que des dimensions moyennes, elles sont généralement assez arrondies ; mais lorsqu'elles atteignent un volume considérable et cessent d'être comprises dans l'épaisseur de la substance nerveuse, elles s'aplatissent et recouvrent quelquefois une partie d'un hémisphère. Il en était ainsi d'une tumeur que j'ai trouvée chez une vieille femme,

(1) Lebert, *Traité pratique des maladies cancéreuses*, 1851, p. 752.
(2) Durand-Fardel, *Bulletins de la Société anatomique*, 1836, t. XI, p. 195.

Digitized by Google

laquelle, implantée dans l'hémisphère droit par une sorte de pédicule épais, venait s'étaler, comme le chapeau d'un champignon, à la surface de l'hémisphère dont elle recouvrait tout le lobe antérieur et une partie du lobe moyen. Elle semblait avoir perforé la pie-mère et le feuillet cérébral de l'arachnoïde, et avait contracté des adhérences avec le feuillet pariétal de cette dernière. Il est plus ordinaire de voir les tumeurs méningées plonger dans la substance cérébrale. On trouve alors les circonvolutions correspondantes aplaties ou atrophiées ; ou même elles ont complétement disparu, et la tumeur est alors en contact immédiat avec la substance blanche.

Je viens de parler des adhérences que cette tumeur, d'origine évidemment profonde, avait contractées avec le feuillet séreux de la dure-mère. Ces adhérences sont quelquefois assez intenses pour que la tumeur paraisse, au premier abord, provenir de cette membrane : M. Cruveilhier a appelé l'attention sur cette cause d'erreur.

Il est à remarquer que, dans les cas de ce genre, la substance cérébrale comprimée par la tumeur ne paraît pas, le plus souvent, ou paraît à peine altérée. Si la compression a été légère, elle est simplement refoulée; si elle a été considérable, elle a disparu par résorption. Les tumeurs peu volumineuses semblent quelquefois avoir simplement écarté les fibres cérébrales.

Lors même que la tumeur a pris naissance dans la pulpe nerveuse, celle-ci peut n'être pas sensiblement altérée alentour, ou elle n'offre qu'un léger ramollissement, rougeâtre s'il est récent, le plus souvent sans changement de couleur. Les cas où des ramollissements formels et étendus, ou des infiltrations sanguines, ou des épanchements de sang, existent autour de la tumeur, ou à une certaine distance, sont de beaucoup les plus rares. Il y a quelques exemples d'abcès enkystés accompagnant des tumeurs cancéreuses du cerveau (Lebert).

Lorsque les tumeurs sont extérieures au cerveau, les méninges alentour sont ordinairement injectées, épaisses, adhérentes. On a quelquefois rencontré une méningite purulente. Le tissu cellulaire sous-arachnoïdien est souvent infiltré de sérosité. On trouve aussi la cavité de l'arachnoïde, mais surtout celle des ventricules, moyen ou latéraux, distendues par des épanchements séreux.

Les tumeurs de la base, lorsqu'elles se rapprochent de l'isthme du cerveau, compriment d'une manière particulière la protubérance ou les pédoncules cérébraux et cérébelleux, les déjettent, les contournent de manières très-variées. On trouve assez souvent alors les pédoncules, et surtout les parois du ventricule moyen, très-ramollis et comme déliquescents.

Les rapports des tumeurs de la base avec les nerfs cérébraux sont très-importants à considérer, en vue des symptômes particuliers qui en résultent directement. Les trois premières paires et la cinquième sont le plus souvent intéressées. Quelquefois ces nerfs ne sont que légèrement comprimés, sans avoir souffert dans leur texture. Ou bien ils sont aplatis et

Digitized by Google

leurs filaments éparpillés, atrophiés ou même complétement détruits. On peut voir des filets nerveux traverser une masse cancéreuse sans altération apparente. M. Landouzy en a rapporté un exemple (1). J'ai vu également les nerfs de la troisième et de la cinquième paire traverser une tumeur cancéreuse aplatie, assise entre la pointe du rocher et la lame perpendiculaire du sphénoïde, à droite, et reparaître au delà, sans avoir subi la moindre altération de couleur ni de consistance. Le malade ne présentait aucune paralysie, non plus qu'aucune déviation des yeux.

Tumeurs tuberculeuses.

Les tumeurs tuberculeuses de l'encéphale se rencontrent principalement chez les enfants et chez des sujets encore jeunes, tandis que le cancer, dans le cerveau comme ailleurs, existe presque exclusivement chez les adultes et surtout chez les vieillards.

Les tubercules se rencontrent quelquefois à l'état d'infiltration dans la pulpe nerveuse; mais le plus souvent sous forme de tumeurs entourées d'un tissu ramolli ou d'un tissu sain, et dont on les sépare assez facilement par énucléation, énucléation qui peut être facilitée par le ramollissement de la substance nerveuse environnante. M. Luys a trouvé une masse tuberculeuse enveloppée par une sorte de coque résistante, formée par des fibres celluleuses (2), M. Martineau par une membrane lisse et d'une ténuité extrême (3). L'absence d'enveloppe isolable a été au contraire constatée d'autres fois. On voit quelquefois distinctement que la masse tuberculeuse était formée de la réunion de plusieurs tumeurs rapprochées et confondues à des degrés divers d'évolution (4). Ces tumeurs naissent, du reste, dans les méninges, comme dans la pulpe nerveuse, et pénètrent, comme celles qui ont été décrites précédemment, la surface des hémisphères, en produisant une simple dépression, ou en déterminant l'atrophie ou la résorption des points qu'elles compriment.

Bien que les tumeurs tuberculeuses puissent être uniques, on les trouve, beaucoup plus souvent que les cancéreuses, multiples, et quelquefois extrêmement nombreuses; elles n'atteignent guère un volume aussi considérable que ces dernières. Elles offrent une prédilection particulière pour le cervelet, et, suivant la remarque de M. Cruveilhier, y peuvent acquérir des dimensions remarquables, eu égard au volume de cette partie de l'encéphale. On trouve alors ou l'éminence vermiforme, ou l'un des lobes, ou le cervelet lui-même occupé tout entier par une tumeur qu'environne une couche mince de substance cérébelleuse. Le même auteur signale, dans les coupes des masses tuberculeuses de l'encéphale, une disposition fréquente par couches concentriques parfaitement dis-

(1) Landouzy, *Bulletins de la Société anatomique*, 1838, t. XIII, p. 340.
(2) Luys, *Bulletins de la Société anatomique*, 1856, t. XXXI, p. 341.
(3) Martineau, *Bulletins de la Société anatomique*, 1859, t. XXXIV, p. 248.
(4) Caresme, *Bulletins de la Société anatomique*, 1863, t. XXXVIII, p. 359.

Digitized by Google

tinctes, à la manière des calculs urinaires; quelquefois au centre une géode remplie d'une matière purulente. Les tumeurs tuberculeuses de la base du crâne peuvent comprimer les nerfs du cerveau; mais elles les envahissent très-rarement. M. Cruveilhier affirme n'avoir jamais rencontré de tubercules dans l'épaisseur des cordons nerveux, à l'exception du nerf optique (1).

Toutes les altérations des méninges qui ont été signalées à propos du cancer de l'encéphale se retrouvent ici; mais on observe plus souvent des méningites généralisées et purulentes, particulièrement chez les enfants.

Tumeurs vésiculaires.

On sait combien les vers vésiculaires, particulièrement le cœnure et le cysticerque, se rencontrent fréquemment chez les animaux. On n'observe chez l'homme que les hydatides et les cysticerques.

Les kystes hydatiques sont ordinairement solitaires. Ils peuvent acquérir un volume considérable. On en a vu contenant une livre et même deux livres et demie de liquide. La poche hydatique du cerveau, dit M. Davaine, autant qu'on en peut juger d'après des observations ordinairement très-incomplètes, est constituée par une dépression de la substance cérébrale qui est revêtue d'une lame mince de tissu cellulaire, laquelle peut être regardée comme un vrai kyste; cependant il paraît dans plusieurs cas que les hydatides se sont développées librement, soit dans la cavité de l'arachnoïde, soit dans celle des ventricules.

Les hydatides qui se développent dans la substance cérébrale même paraissent aussi manquer d'une enveloppe de tissu cellulaire et être en rapport immédiat avec cette substance. Quant à celles qui ont eu pour siége primitif la pie-mère ou les plexus choroïdes, elles sont enveloppées d'un kyste plus ou moins complet.

Le kyste est toujours très-mince, très-peu consistant, plus épais dans sa portion libre que dans celle qui est enfermée dans la substance du cerveau. Les hydatides, en se développant, compriment et atrophient les parties du cerveau avoisinantes, qui finissent par être réduites quelquefois à une mince membrane.

Les nerfs qui, dans leur trajet, se trouvent en rapport avec le kyste, sont également amincis et atrophiés; enfin on a vu, dans quelques cas, les parois du crâne éprouver l'action de l'accroissement du ver vésiculaire, et subir une dilatation partielle, un amoindrissement ou une résorption de la partie qui est en rapport avec la vésicule (2).

Le même auteur décrit ainsi les cysticerques de l'encéphale : « Les cysticerques du cerveau existent quelquefois en grand nombre, soit accumulés dans une seule région, soit, mais plus souvent, disséminés, tou-

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. IV, p. 780.
(2) Davaine, *Traité des entozoaires*, 1860, p. 646.

Digitized by Google

jours d'un petit volume. Dans la plupart des cas, les cysticerques sont logés dans la substance cérébrale, la pie-mère ou dans les plexus choroïdes, plus rarement dans la substance médullaire du cerveau et, dans ce dernier cas même, souvent il en existe aussi dans les méninges. Comme les hydatides, les cysticerques sont revêtus par une membrane mince de tissu cellulaire qui leur forme un kyste; dans la substance du cerveau, le kyste est très-mince ou réduit à quelques *tractus* filamenteux. On trouve fréquemment les cysticerques du cerveau dénaturés ou ayant subi des altérations profondes, lesquelles sont en rapport avec l'ancienneté des cysticerques (1) ».

Tumeurs de nature diverse.

Les tumeurs cancéreuses, fibro-plastiques et tuberculeuses, comprennent la plupart des tumeurs encéphaliques. Cependant on en rencontre encore de nature différente; et le nombre en augmentera peut-être, car il est probable que l'on a rapporté au cancer plus d'une altération que des notions approfondies sur leur véritable constitution permettront d'en dégager. Je me bornerai à en rapporter quelques exemples, en faisant remarquer que cette recherche intéresse à peu près exclusivement l'anatomie pathologique.

Tumeur épithéliale. — Tumeur d'une couleur jaunâtre, de consistance assez molle et paraissant développée aux dépens de la pie-mère, appliquée contre les nerfs optiques et les nerfs olfactifs. Cette tumeur était formée de fibres de tissu conjonctif, cellules fusiformes; de cellules épithéliales; de masses épithéliales, globes épithéliaux de M. Lebert (2).

Tumeur épithéliale. — Tumeur du volume d'un gros œuf de poule, directement implantée sur la couche optique dont elle tenait pour ainsi dire la place. Elle était composée à la périphérie d'un tissu blanchâtre et lardacé, formant environ les deux tiers de la tumeur; espèce de noyau central de couleur rougeâtre, plus mollasse à la coupe que le tissu périphérique, et rappelant assez bien l'aspect de la chair de veau. L'élément anatomique essentiel, dans le tissu périphérique comme dans le tissu central de la tumeur, c'est une cellule dérivant évidemment de la cellule épithéliale diversement modifiée; tantôt allongée et fusiforme avec un ou deux noyaux, plus souvent un à son centre; tantôt en un plus petit nombre que la précédente, ovalaire ou polygonale avec noyaux multiples. A côté de ces cellules apparaissent très-rares quelques tubes nerveux fragmentés de quelques cellules déformées de substance grise cérébrale; mais on trouve en abondance dans chaque préparation des granulations moléculaires transparentes. L'élément histologique qui vient d'être signalé se retrouvait beaucoup plus rare dans la substance nerveuse environnante (3).

(1) Davaine, *eod. loc.*, p. 656.

(2) Potain, *Bulletins de la Société anatomique*, 1861, t. XXXVI, p. 40.

(3) Laborde, *Bulletins de la Société anatomique*, 1860, t. XXXV, p. 409.

Digitized by Google

Tumeur par hyperplasie conjonctive. — Tumeur aplatie, de peu d'épaisseur, étalée à la face antérieure de la protubérance et du bulbe, contournant le pédoncule cérébelleux moyen, n'intéressant pas la substance nerveuse. La surface de la tumeur, d'une couleur gris rosé, est formée de petits grains arrondis, assez bien détachés les uns des autres, quelques-uns pédiculés, comme des grains de raisin de fort petite dimension. On voit à la loupe un tissu composé de fibrilles très-déliées, entrecroisées dans tous les sens et très-humides. Le microscope montre que la tumeur est composée, dans toutes ses parties, de fibres ondulées du tissu conjonctif, de petits noyaux arrondis peu abondants, et, semées sur tout le champ, de granulations amorphes; c'est une lésion de l'ordre de celles que les Allemands ont désignées sous le nom d'hyperplasie conjonctive (1).

Tumeur par hypergenèse des éléments normaux. — Tumeurs multiples, petites, à la base de l'encéphale, comprenant le tissu de la protubérance et des circonvolutions voisines. L'examen microscopique montre en abondance des myélocytes et quelques corps fusiformes fibro-plastiques, ainsi que quelques fibres lamineuses; c'est-à-dire en grande partie de l'hypergenèse d'éléments normaux. La nature de cette tumeur reste indécise (2). Si ces tumeurs eussent existé plus longtemps, l'élément fibro-plastique y fût peut-être devenu prédominant et caractéristique.

Tumeur fibreuse. — Tumeur du volume d'un petit œuf, remplissant tout le troisième ventricule, ayant transformé en sa propre substance le chiasma, toute la portion antérieure du nerf optique droit, le tuber cinereum et les tubercules mamillaires. Elle est formée de deux parties, dont une, fondamentale, offre un aspect fibroïde, une couleur grise et une consistance dense, tandis que l'autre, extérieure et superposée à la précédente, présente une consistance plus molle, et une certaine translucidité qui la fait ressembler à de la chair d'anguille. L'examen microscopique a montré : 1° que la masse intra-ventriculaire était du tissu fibreux pur (tissu fibreux proprement dit et non fibro-plastique); 2° que la masse surajoutée, couleur de chair d'anguille, était formée au contraire de tissu amorphe rempli de granulations moléculaires, et comme infiltrée dans les mailles du tissu cellulaire sous-arachnoïdien (3).

Tumeur osseuse. — On trouve dans le ventricule latéral droit une concrétion volumineuse (25 grammes), osseuse ou ossiforme, se prolongeant par un pédicule dans l'épaisseur de la substance cérébrale et recouverte par la membrane des ventricules. Cette tumeur présentait tous les éléments qui caractérisent le tissu osseux, c'est-à-dire : 1° une grande proportion de cavités étoilées, anastomosées entre elles par une multitude de radiations multiples; 2° une substance fondamentale intermédiaire, au sein de laquelle ces cellules sont creusées, et probablement constituée par

(1) Piedvache, *Bulletins de la Société anatomique*, 1861, t. XXXVI, p. 245.
(2) Nicaise, *Bulletins de la Société anatomique*, 1863, t. XXXVIII, p. 332.
(3) Pana, *Bulletins de la Société anatomique*, 1859, t. XXXIII, p. 279.

Digitized by Google

les mêmes éléments chimiques que l'on trouve dans les os; 3° une assez forte proportion de capillaires anastomosés irrégulièrement, dont les parois sont formées de couches concentriques creusées de séries de cavités osseuses ainsi disposées concentriquement, lesquelles apparaissent çà et là, de champ, représentant complétement l'aspect des canalicules osseux (Luys) (1).

Tumeurs calcaires. — Dans le centre de chaque hémisphère, saillies nombreuses, donnant la sensation de langue de chat, constituées par des incrustations calcaires amoncelées et remarquablement volumineuses. Sur d'autres points, les capillaires eux-mêmes étaient incrustés (homme de cinquante-cinq ans, en démence). M. Campana a considéré ces incrustations comme constituées par du carbonate calcaire grossièrement cristallisé et se montrant sous forme de saillies globuleuses ou hexagonales. Ces concrétions avaient une base organique très-semblable aux corps amyloïdes (2).

Tumeur cartilagineuse. — Cette tumeur, d'une couleur grisâtre, de l'aspect et du volume d'une grosse framboise, était placée dans la gouttière caverneuse du côté droit, et s'étendait depuis l'apophyse clinoïde postérieure jusqu'à la dépression du sommet du rocher, en dedans du ganglion de Gasser, recouverte par la dure-mère dont la séparait une membrane celluleuse très-déliée. Cette tumeur, homogène par places, fibroïde dans d'autres points, montrait des corpuscules caractéristiques du cartilage, c'est-à-dire des cavités creusées dans la trame et contenant chacune une ou plusieurs cellules ayant toutes un noyau sphérique, point de vaisseaux. La présence dans le crâne d'une semblable tumeur, *enchondrome*, est très-exceptionnelle (3).

Symptômes.

Les tumeurs de l'encéphale se développent quelquefois d'une manière tout à fait latente. On peut trouver sur le cadavre des tumeurs d'un certain volume que rien n'avait pu faire soupçonner pendant la vie. D'autres fois, les accidents observés dataient d'une époque certainement très-postérieure à la première formation de la tumeur. Dans certains cas, la présence d'une tumeur encéphalique n'a donné lieu, pendant un temps prolongé, qu'à des symptômes très-partiels et peu en rapport avec la nature d'une telle altération. L'époque à laquelle ces tumeurs se manifestent par des symptômes quelque peu caractéristiques varie donc beaucoup, et ceci indépendamment de leur siége, dans le cerveau, le cervelet ou la protubérance. Quant à leur point de départ, sur les méninges ou dans la substance nerveuse, elle ne paraît, non plus que leur propre con-

(1) H. Bonnet, *Bulletins de la Société anatomique*, 1861, t. XXXVI, p. 505.
(2) Marcé, *Bulletins de la Société anatomique*, 1863, t. XXXVIII, p. 468.
(3) L. Hirschfeld, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1851, p. 94.

Digitized by Google

stitution, exercer aucune influence appréciable sur l'expression symptomatique de la maladie.

J'exposerai d'abord les symptômes des tumeurs qui intéressent les hémisphères cérébraux, en y comprenant les phénomènes communs aux tumeurs encéphaliques, indépendamment de leur siége. Je consacrerai ensuite un chapitre spécial aux tumeurs du cervelet et à celles de la protubérance.

Tumeurs du cerveau.

Les symptômes des tumeurs encéphaliques peuvent être distingués en symptômes de compression et en symptômes d'irritation, les premiers comprenant les paralysies musculaires et sensoriales et l'affaiblissement de l'intelligence, les seconds la céphalalgie, les douleurs des membres, la contracture, les convulsions. Mais ces divers ordres de phénomènes se combinent ensemble et se prêtent difficilement à cette division systématique. Il faudrait d'ailleurs y ajouter certains troubles fonctionnels, tels que le défaut de coordination des mouvements, et des désordres dits sympathiques, mais qui ne sont pas sous une dépendance moins immédiate de la lésion encéphalique, et que l'on observe particulièrement vers les appareils de la digestion et de la respiration.

La céphalalgie est ordinairement un des premiers symptômes de ces tumeurs. Elle serait beaucoup plus souvent générale que localisée à un des côtés de la tête, d'après M. Lebert, ce qui n'est pas conforme avec mes propres recherches, car je l'ai presque toujours vue, dans les observations particulières, localisée à un des côtés de la tête ou à la région occipitale. Elle se montre longtemps par paroxysmes, ou avec des exacerbations prononcées, et ce n'est que tardivement qu'elle devient continue ou d'une égale intensité. Mais elle est presque toujours violente, excessive même, arrachant des cris aux malades. Il arrive souvent que certaines positions, certains modes de station, certains efforts, la développent vivement, ou même l'exaspèrent au plus haut point. Les vertiges s'observent aussi très-souvent, soit indépendants de la céphalalgie, soit combinés avec elle. Ils entraînent souvent une incertitude dans la marche, qu'il ne faut pas confondre avec celle qui provient d'un trouble spécial dans la coordination des mouvements.

La paralysie se montre plus tard que la céphalalgie. Son début est le plus souvent lent et progressif; quelquefois cependant elle apparaît subitement, début apoplectiforme; ou bien elle ne s'établit qu'après une série d'attaques semblables. Presque toujours hémiplégique, elle se borne très-rarement à un seul membre, et elle se généralise souvent à une époque avancée de la maladie. On trouve la paraplégie indiquée dans quelques observations. Mais elle dépend presque toujours de la compression de la moelle allongée par une tumeur de la base, ou de l'existence d'une hydrocéphale, chez les tuberculeux. Cette paralysie n'est pas toujours fixe et définitive. Ainsi un malade devient hémiplégique d'une manière lente

Digitized by Google

ou plus ou moins rapide; mais la paralysie partielle diminue et disparaît ensuite pour reparaître de nouveau après quelque temps; puis, après plusieurs variations de ce genre, elle devient permanente et progressive, ce que M. Lebert désigne sous le nom de *paralysie oscillante* (1). L'hémiplégie faciale accompagne souvent la paralysie des membres, soit du même côté, soit du côté opposé.

La paralysie a souvent été précédée de fourmillements, d'engourdissements, de faiblesse dans les membres. L'anesthésie complète n'est pas très-commune, si ce n'est à une époque avancée; elle accompagne moins souvent la perte du mouvement que dans les autres paralysies cérébrales. M. Andral a observé l'hyperesthésie cutanée, et un prurit insupportable (2). Il y a souvent des douleurs dans les membres. Ces douleurs précèdent et accompagnent l'hémiplégie, et restent en général limitées aux membres paralysés, parfois très-vives et suivant le trajet des principaux nerfs, ou offrant le caractère d'engourdissements douloureux. La paralysie graduelle est quelquefois accompagnée de secousses douloureuses, de soubresauts, ou bien de contractures, quelquefois aussi précédée par ces dernières, ou par quelques mouvements convulsifs isolés. Les convulsions sont un des accidents les plus caractéristiques des tumeurs encéphaliques. Elles ont presque toujours l'apparence épileptiforme. Ce sont des accès, de courte durée, se reproduisant par séries ou isolément, sans laisser de traces immédiates. Elles accompagnent la paralysie, qu'elles précèdent souvent, et se montrent dans les membres paralysés ou des deux côtés.

Les troubles de l'intelligence sont moins constants et plus tardifs que ceux de la motilité. Ils sont plus fréquents que ne l'a dit M. Andral (3). M. Calmeil les a observés dans la moitié des cas (4); mais je pense que cette évaluation est, à son tour, trop élevée, et elle tient peut-être au milieu où M. Calmeil a recueilli la plupart de ses observations. L'intelligence est ordinairement affaiblie, plus rarement exaltée, et pouvant offrir des formes diverses d'aliénation mentale. Les altérations de la parole se présentent assez souvent, sous des formes variées, dépendant soit d'embarras dans la motilité de la langue, soit de l'oubli des mots.

On observe souvent des troubles de la vision, qu'il faut presque toujours rapporter à des tumeurs de la base, intéressant les nerfs cérébraux. Ce sont des degrés divers d'amblyopie ou de diplopie, avec mouches volantes, hyperesthésie, photophobie, aboutissant à une cécité complète. Les pupilles sont généralement dilatées. On observe également la paralysie de la paupière supérieure et le strabisme. M. Lebert a rencontré quatre fois un trouble notable de l'olfaction (5).

(1) Lebert, *loc. cit.*, p. 784.
(2) Andral, *Clinique médicale*, 1834, t. V, p. 640.
(3) Andral, *loc. cit.*, p. 638.
(4) Calmeil, *Dictionnaire de médecine*, 1835, t. XI, p. 562.
(5) Lebert, *loc. cit.*, p. 783.

Digitized by Google

Les fonctions digestives sont généralement troublées chez les individus affectés de tumeurs encéphaliques. On a quelquefois observé de la boulimie, le plus souvent de la dyspepsie, sous des formes diverses, mais surtout des vomissements. Ce dernier phénomène est loin d'être constant; mais lorsqu'il existe, il a une signification importante, s'il se joint à certains troubles cérébraux. Ce sont des vomissements, soit muqueux, soit alimentaires, qui ne se montrent pas d'une manière continue, mais reviennent fréquemment, ou de temps en temps, sans cause accidentelle appréciable. La dyspnée, survenant par accès prolongés, plutôt comme sensation que comme résultant d'une gêne effective de la respiration, sans le sifflement de l'asthme, et sans que l'on perçoive rien de particulier à l'auscultation, est un phénomène que je me borne à signaler et qui n'a peut-être pas suffisamment attiré l'attention.

Tumeurs du cervelet.

Les tumeurs du cervelet sont le plus souvent tuberculeuses et se rencontrent par conséquent surtout chez les jeunes sujets. Les observations publiées ne permettent pas toujours de reconnaître de symptômes différents de ceux qui viennent d'être exposés, et propres par conséquent à fixer l'attention sur le cervelet. Quelques-unes cependant offrent sous ce rapport un intérêt particulier.

Un des phénomènes les plus remarquables que l'on ait observés, dans les tumeurs du cervelet, est le défaut de coordination des mouvements : il faut entendre par là le défaut de la coordination spéciale des mouvements de transmission ou de locomotion, fonction particulière qui paraît dévolue au cervelet, d'après les expériences de Flourens. Les malades titubent comme des gens ivres, ou ils marchent en sautant, et leurs chutes sont fréquentes. Du reste, les mouvements de préhension peuvent être aussi incertains et vacillants. Ce désordre dans les mouvements de locomotion ne s'était accompagné, chez un malade de M. Martineau, d'aucun autre trouble de la motilité, non plus que de la sensibilité; on avait noté seulement de la céphalalgie, de la difficulté pour avaler les liquides, et de plus, circonstance du reste tout exceptionnelle, une sorte de satyriasis (1). La tendance aux mouvements de rotation a été quelquefois signalée, mais d'une manière peu prononcée. M. Leven a fait remarquer que les mouvements de rotation et de recul, déterminés par les lésions expérimentales du cervelet, ne se reproduisent pas dans les lésions cérébelleuses qui se développent lentement (2). Cependant M. Legrand a publié une observation où l'on voit que la marche donnait lieu au vertige et à une tendance à tourner de droite à gauche (3), tendance assez prononcée pour que

(1) Martineau, *Bulletins de la Société anatomique*, 1859, t. XXXIV, p. 245.
(2) Leven, *Bulletins de la Société anatomique*, 1865, t. XL, p. 117.
(3) Legrand, *Bulletins de la Société anatomique*, 1861, t. XXXVI, p. 51.

Digitized by Google

M. Vulpian ait cru pouvoir lui rapporter une déviation des yeux dans le même sens (1). La vue est assez souvent troublée ou amoindrie, ce qui peut être attribué à la compression des tubercules quadrijumeaux. Les vomissements ne se montrent pas plus souvent dans les tumeurs du cervelet que dans celles du cerveau.

La paralysie est ordinairement croisée dans les tumeurs du cervelet. M. Vulpian fait remarquer le désaccord qui existe à ce sujet entre les lésions expérimentales du cervelet, qui fournissent des hémiplégies directes, et la clinique, qui montre, presque toujours au moins, des hémiplégies croisées. Cependant il paraît croire que les lésions du cervelet ne déterminent point de paralysie par elles-mêmes, et que l'hémiplégie qui les accompagne souvent est due soit à une compression ou une altération de la moitié sous-jacente du bulbe et de la protubérance, soit à quelque autre cause plus ou moins médiate et saisissable (2). On sait que M. Andral considère l'hémiplégie (croisée) comme une conséquence directe des épanchements sanguins du cervelet (3). Mais ces sortes de lésions entraînent souvent des compressions à distance. Ce sont les tumeurs du cervelet qui déterminent le moins de désordres intellectuels, mais peut-être moins exceptionnellement que ne le dit le docteur Ladame (4).

Tumeurs de la protubérance.

On observe, dans les tumeurs de la protubérance, l'ensemble plus ou moins complet des symptômes que nous avons attribués aux tumeurs du cerveau lui-même, mais avec certaines particularités qui, lorsqu'elles se montrent d'une manière un peu précise, permettent d'en reconnaître l'existence avec quelque certitude.

La céphalalgie n'offre rien de particulier, si ce n'est que, comme dans les tumeurs du cervelet, elle est quelquefois occipitale. L'anesthésie se montre d'une manière plus formelle que dans les tumeurs des hémisphères cérébraux; cependant M. Ladame ne l'a constatée que dans le tiers des cas. Les troubles de la motilité paraissent à peu près constants. Ils sont quelquefois partiels ou superficiels. La paralysie ou la faiblesse générale ne se montre que rarement avant les dernières périodes de la maladie. Mais ce qui est caractéristique, c'est la combinaison d'une hémiplégie croisée des membres avec une hémiplégie faciale directe (Gubler). Le mouvement circulaire ou de rotation, ainsi que l'incertitude des mouvements, n'ont été que très-rarement indiqués. Le docteur Ladame signale,

(1) Vulpian, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1861, p. 41.

(2) Vulpian, *eod. loc.*, p. 39.

(3) Andral, *loc. cit.*, t. V, p. 678.

(4) Ladame, *Des tumeurs de la protubérance annulaire* (*Archives générales de médecine*, 6e série, 1865, t. VI, p. 283).

Digitized by Google

avec Friedreich, l'absence de convulsions épileptiformes (1). C'est là une circonstance très-importante. Des attaques épileptiformes se trouvent mentionnées dans une observation de M. Caresme, où une énorme tumeur tuberculeuse occupait la partie supérieure de la protubérance. C'est quatre ans avant la mort que ces attaques avaient eu lieu ; mais elles avaient été caractérisées par une chute subite, avec perte de connaissance et un peu d'écume à la bouche, sans convulsions des membres (2).

Les organes des sens présentent presque constamment des troubles notables. On a vu le strabisme convergent, très-rarement divergent, le plus souvent une amaurose. Le docteur Ladame insiste sur la combinaison de ces troubles de la vue avec des altérations notables de l'ouïe, du goût ou de l'odorat (3). Comme pour les tumeurs du cerveau, on observe des désordres de l'intelligence dans la moitié des cas.

Marche, durée, terminaison.

Il est difficile de tracer un tableau général de la marche et de la physionomie de la maladie, chez les individus affectés de tumeur de l'encéphale. On a vu précédemment que ces tumeurs pouvaient, quelle que fût leur nature propre, acquérir des dimensions notables sans déterminer aucun symptôme appréciable ; et que d'autres fois elles ne manifestaient leur présence qu'à une époque certainement très-éloignée de leur début. Il est donc, même dans les cas les plus ordinaires, fort malaisé de se rendre compte de l'époque précise de leur formation, et de rattacher à cette dernière tel ou tel ordre de phénomènes symptomatiques.

On sait que le cerveau est un organe susceptible d'une grande tolérance pour une compression lente et très-graduelle. Beaucoup de tumeurs méningées n'exercent probablement aucune autre action sur lui. On sait encore qu'il peut subir, soit traumatiquement, soit par suite d'altération de tissu, des déperditions de substance notables, sans que ses fonctions en soient sensiblement troublées. Il faut en outre admettre que les tumeurs, même développées dans le sein de l'encéphale, peuvent se borner à refouler, sans les détruire, les organes de transmission les plus essentiels. Il faut bien qu'il en soit ainsi de ces tumeurs, même volumineuses, de la protubérance ou des pédoncules, qui n'interrompent la transmission ni du mouvement ni de la sensibilité. C'est ainsi que l'on peut s'expliquer comment des altérations aussi considérables peuvent atteindre des organes aussi délicats et aussi essentiels, sans en troubler les fonctions d'une manière saisissable, ou autrement que d'une manière très-incomplète. Quant aux altérations concomitantes, soit de la pulpe nerveuse, soit des méninges, il est très-rare que, hormis pour les accidents de la fin de la vie, elles

(1) Ladame, *loc. cit.*, p. 132.
(2) Caresme, *Bulletins de la Société anatomique*, 1863, t. XXXVIII, p. 352.
(3) Ladame, *loc. cit.*, t. II, p. 136.

Digitized by Google

aient à entrer en ligne de compte pour l'interprétation des symptômes observés.

Il n'est donc permis que de présenter quelques considérations générales, touchant les formes diverses sous lesquelles se groupent les symptômes de ces tumeurs.

La céphalalgie est habituellement un des premiers symptômes, comme un des plus constants, des tumeurs encéphaliques. Elle peut se montrer seule, pendant des mois et même des années, continue ou par paroxysmes violents. Il peut s'y joindre par intervalles du vertige ou du trouble dans les idées. Il est rare que la parole soit atteinte avant l'apparition des symptômes de paralysie. Quelquefois des attaques apoplectiformes ou épileptiformes surviennent et laissent de longs intervalles entre leurs réapparitions. Ou bien les malades accusent des engourdissements, des secousses convulsives, des faiblesses passagères dans un membre ou dans un côté du corps. En résumé, ce qui domine en général dans ce qu'on pourrait appeler la première période de la maladie, c'est l'apparition et la rémission des accidents à longs intervalles. Cependant les troubles de la vision, l'amblyopie, ou la paralysie de la paupière supérieure, ou le strabisme, se montrent quelquefois de bonne heure et d'une manière définitive, mais avec une marche lente et progressive.

Les premiers symptômes définitifs sont ordinairement des altérations graves de la motilité. Cela débute quelquefois par une attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie, ou par des convulsions épileptiformes. Celles-ci peuvent se résoudre absolument, ou elles se combinent avec l'hémiplégie. Dans d'autres cas, l'hémiplégie survient lentement, et il est rare alors que l'on observe des convulsions. Des vomissements se montrent par intervalles, ou isolés, ou accompagnant les exacerbations de la céphalalgie, ou des vertiges apoplectiformes, ou des convulsions. L'intelligence s'altère à son tour. C'est d'abord la mémoire qui se perd, puis la faculté de coordonner les idées; puis survient de l'indifférence, de l'hébétude, rarement des phénomènes d'excitation. En même temps la physionomie s'éteint, devient étonnée, puis inerte. Souvent la face se dévie, soit du côté correspondant à la paralysie des membres, soit du côté opposé.

A une époque avancée de la maladie, la paralysie ou l'affaiblissement des membres, ou la contracture, tendent à se généraliser; et les malades succombent ou dans la cachexie habituelle des maladies cérébrales de longue durée, ou à l'exaspération des accidents apoplectiques ou convulsifs, plus rarement par suite d'inflammations franches survenues dans le cerveau ou dans les méninges.

Je n'ai pas cherché à reproduire les traits de détails qui peuvent résulter des conditions différentes de siége de ces altérations, mais seulement les caractères les plus généraux que l'on peut assigner à la marche de la maladie. Je reviendrai, à propos du diagnostic, sur la valeur particulière qu'il est permis d'attribuer à chacune des manifestations symptomatiques que je viens de rappeler.

La durée de la maladie peut être fort longue. M. Lebert a trouvé que,

Digitized by Google

pour 11 cas du cancer du cerveau, la durée moyenne avait été de dix-sept mois, et, pour 20 cas de tumeurs cancéreuses (fibro-plastiques), de deux ans. Pour les uns et les autres, les termes extrêmes ont été également trois mois et cinq ans. La durée de la plupart des cancers n'aurait pas cependant excédé un an ; celle des tumeurs fibro-plastiques aurait été, pour la moitié des cas, de dix-huit mois à quatre ans (1). Mais ces appréciations n'ont pu être faites que d'après l'apparition des premiers symptômes caractéristiques, et il est probable que la durée moyenne de ces altérations est beaucoup plus longue en réalité qu'elle n'est indiquée ici. La durée des tumeurs tuberculeuses est moindre en général que celle des tumeurs cancéreuses ou fibro-plastiques, à cause de l'âge moyen des sujets, de leur marche plus rapide, de leur plus grande multiplicité, de l'existence plus fréquente de méningites et de la coexistence commune d'une tuberculisation générale.

Le cancer paraît se montrer dans le cerveau plus tôt que dans les autres organes. M. Andral, sur 43 cas de cancer du cerveau, en a trouvé 8 avant vingt ans, dont 5 de deux à sept ans (2). M. Lebert en a trouvé 3 de cinq à vingt ans, 9 au-dessous de quarante ans, sur 23 cas. Cependant c'est entre quarante et soixante-cinq ans que le plus grand nombre (12) ont été rencontrés. Sur 78 cas de tumeurs cancéreuses et fibro-plastiques, la majorité (41) s'est montrée entre quarante et soixante-dix ans (3).

Les tumeurs encéphaliques aboutissent toujours à la mort, dans les limites de temps qui ont été indiquées. Si la mort est le fait de l'altération cérébrale elle-même, elle survient, comme il a été dit plus haut, par une cachexie lente, ou brusquement par l'apparition d'accidents violents dont on ne trouve pas toujours l'explication dans des altérations récentes du cerveau ou des méninges. Les sujets atteints de tumeurs cancéreuses ou tuberculeuses succombent souvent par le fait d'autres cancers ou de la tuberculisation pulmonaire généralisée. C'est surtout dans le cas de tumeurs d'une autre nature, que l'on voit la marche et l'issue de la maladie livrées à elles-mêmes.

Diagnostic.

Les divers problèmes que présente le diagnostic des tumeurs de l'encéphale sont les suivants : reconnaître l'existence d'une lésion organique de l'encéphale ; distinguer les tumeurs des autres altérations, c'est-à-dire du ramollissement cérébral qui peut à peu près seul être l'objet d'une confusion ; déterminer le siége de la tumeur. Quant à la nature de celle-ci, il serait inutile de chercher à l'établir d'après la considération des symptômes, lesquels en sont tout à fait indépendants ; on ne peut que la con-

(1) Lebert, *loc. cit.*, p. 819.
(2) Andral, *loc. cit.*, t. V, p. 636.
(3) Lebert, *loc. cit.*, p. 821.

Digitized by Google

jecturer d'après des circonstances étrangères à la sémiologie cérébrale elle-même.

Nous avons vu que les symptômes des tumeurs du cerveau peuvent faire défaut, ou ne se montrer que d'une manière très-incomplète. Celui qui manque le moins souvent est la céphalalgie. Une céphalalgie de longue durée, à paroxysmes violents, occupant un seul côté de la tête ou la région occipitale, et se montrant toujours à la même place, ne saurait guère suffire à elle seule pour faire reconnaître une tumeur encéphalique, bien que tels soient les caractères propres qui lui appartiennent en pareille circonstance. On s'assurera qu'elle n'offre point la marche des migraines névralgiques, lesquelles laissent généralement des rémissions complètes et offrent un siége d'élection dans la région sus-orbitaire; on recherchera si les douleurs de tête ne sont point consécutives à des troubles digestifs dont elles pourraient dépendre; les névralgies céphaliques suivent en général le trajet de rameaux nerveux déterminés et se reconnaissent à la sensibilité diffuse ou circonscrite de la région douloureuse; les goutteux, les rhumatisants et les herpétiques offrent quelquefois des céphalées intenses et tenaces que l'on devra toujours parvenir à rattacher à l'affection diathésique.

Cependant, en l'absence de telles circonstances qui seront l'objet en pareil cas d'une investigation minutieuse, l'opiniâtreté d'une telle céphalalgie et sa résistance aux moyens en apparence les mieux indiqués appelleront l'attention vers les régions profondes de l'encéphale. Je crois qu'il arrivera rarement que l'on ne découvre certains indices qui lui prêteront une signification mieux déterminée: ainsi, quelques troubles fugitifs de la mémoire, du jugement, ou quelques engourdissements des membres ou de la face, quelques troubles de la vue, quelque altération frappante et inexpliquée de la santé générale. Il est beaucoup de symptômes vagues et passagers que les malades n'accusent que si leur esprit est fixé sur leur sujet, et l'absence des symptômes n'est souvent qu'un défaut d'observation.

Lorsque de tels symptômes ont été formellement constatés, et surtout qu'ils ont revêtu des caractères déterminés, on ne doutera plus de l'existence d'une altération quelconque de l'encéphale. C'est alors qu'il s'agit d'en déterminer la nature.

Je dois rappeler que la céphalalgie est beaucoup moins commune dans le ramollissement que dans les tumeurs encéphaliques. Sur 68 observations de tumeurs que j'ai ressemblées, la céphalalgie avait été constatée 61 fois; sur 53 cas de ramollissement chronique, 24 fois seulement. Mais les caractères de la douleur sont encore plus significatifs que son degré de fréquence. Dans le ramollissement, elle apparaît en général concurremment avec les désordres du mouvement, de la sensibilité et de l'intelligence; elle est presque toujours générale ou frontale, rarement intense, et ne présente que des exaspérations supportables. La céphalalgie des tumeurs précède le plus souvent, et de longtemps, les autres symptômes; elle est très-souvent localisée à un côté de la tête ou à la région occipitale

Digitized by Google

elle est très-violente, très-paroxystique, et dans ses exacerbations assez aiguë pour arracher des cris.

La paralysie débute le plus souvent d'une manière violente et apoplectique dans le ramollissement; elle apparaît au contraire lentement dans la plupart des tumeurs. Les attaques apoplectiformes de ces dernières sont en général passagères, comme des attaques congestives, et, dans les premiers temps surtout, ne laissent pas après elles d'aggravation dans les symptômes. Dans le ramollissement, au contraire, elles sont le point de départ de l'établissement des symptômes définitifs ou d'aggravations formelles.

Les attaques de convulsions épileptiformes sont très-caractéristiques des tumeurs. On peut, il est vrai, en rencontrer de semblables dans le ramollissement; mais ce cas est relativement fort rare. Les vomissements sont également très-fréquents et très-caractéristiques par leur retour répété, dans les tumeurs, et très-rares dans le ramollissement. Il en est de même des troubles de la vue qui ne s'observent guère dans le ramollissement, non plus que le strabisme. La paralysie de la paupière supérieure ne se rencontre qu'avec une hémiplégie faciale, correspondant à l'hémiplégie des membres; tandis que, dans les tumeurs encéphaliques, l'amblyopie à des degrés divers, la paralysie de la paupière supérieure, le strabisme, se montrent souvent et isolément, et la paralysie faciale est souvent opposée à la paralysie des membres. L'anesthésie est beaucoup moins prononcée dans les tumeurs que dans le ramollissement. Les troubles définitifs de l'intelligence ou de la parole, qui accompagnent si souvent, dans le ramollissement, les premières atteintes subies par la motilité, ne se montrent guère que dans les périodes avancées des tumeurs. Quant à la contracture et aux douleurs des membres, elles ne sauraient servir à ce diagnostic différentiel.

En résumé, les principaux phénomènes qui peuvent servir à distinguer les tumeurs encéphaliques du ramollissement cérébral sont les suivants: une céphalalgie intense, limitée à un côté de la tête ou à la région occipitale, sujette à de violents paroxysmes, de l'amblyopie, du strabisme, une paralysie isolée de la paupière supérieure, des convulsions épileptiformes avec ou sans paralysie, des vomissements, une hémiplégie graduelle, une hémiplégie faciale opposée à la paralysie des membres, des troubles tardifs de l'intelligence ou de la parole.

Je résumerai succinctement les signes propres à faire distinguer le siége particulier des tumeurs encéphaliques, sujet sur lequel je me suis étendu précédemment.

Les tumeurs du cervelet entraînent peu de troubles de l'intelligence, déterminent de l'incertitude dans les mouvements, un défaut particulier de coordination des mouvements de locomotion, une tendance à la rotation. Ce sont celles qui donnent le moins lieu à des symptômes de paralysie déterminée.

Les tumeurs de la protubérance ne s'accompagnent presque jamais de convulsions épileptiformes. Elles déterminent souvent une paralysie des

Digitized by Google

membres croisée en même temps qu'une paralysie faciale directe. Les altérations de l'intelligence sont aussi communes dans les tumeurs de la protubérance que dans celles des hémisphères.

Les troubles de la vue et les troubles musculaires de l'appareil de la vision accompagnent habituellement les tumeurs de la base et celles de la protubérance ; ils paraîtraient se montrer plus particulièrement dans ces dernières, combinés avec les troubles des autres sens.

La céphalalgie occupe souvent la région occipitale dans les tumeurs du cervelet et celles de la protubérance.

On supposera l'existence d'un cancer chez les individus ayant dépassé l'âge de quarante ans, et surtout portant d'autres cancers, extérieurs ou viscéraux. Cependant le cancer cérébral se montre dès l'âge le plus tendre.

On supposera l'existence de tubercules encéphaliques chez les jeunes sujets, chez les scrofuleux et chez les phthisiques.

Traitement.

« M. Louis, dit M. Lebert, nous a communiqué de vive voix plusieurs exemples de malades qui, après avoir présenté pendant quelque temps les signes rationnels des tumeurs cérébrales, avaient éprouvé une amélioration prolongée sous l'influence d'un traitement fondant et dérivatif. Nous pouvons confirmer cette opinion par notre propre expérience. »

Si l'on considère que les symptômes des tumeurs encéphaliques, alors même qu'ils ont revêtu un caractère déterminé, offrent souvent pendant longtemps une marche oscillante, avec des alternatives de paroxysmes et de rémissions, on pensera que l'on pourra réussir quelquefois à atténuer les uns et à prolonger les autres. Mais on ne saurait, en présence d'altérations qui paraissent absolument irréductibles, concevoir d'autres ambitions. On n'a point encore constaté, dans les tumeurs tuberculeuses encéphaliques, celles dont la marche serait peut-être le moins nécessairement fatale, de vestiges d'évolution régressive.

On ne peut en réalité traiter ici que les accidents paroxystiques à titre d'accidents congestifs. Les émissions sanguines générales ou locales, les sangsues à l'anus, ou en très-petit nombre et réitérées derrière les oreilles, ou des ventouses scarifiées autour du cou, les révulsifs sur les extrémités, les laxatifs, les exutoires à la nuque, cautères profonds, moxas ou sétons, font la base de ces sortes de traitement.

On n'oubliera jamais qu'il importe de ne pas amoindrir les forces de l'organisme, si l'on veut qu'il résiste le plus longtemps possible à la cause profonde de destruction qu'il porte. Le régime diététique et affectif sera aménagé de telle sorte que les digestions s'accomplissent régulièrement, et que les fonctions d'innervation se trouvent exposées le moins possible à des causes de trouble ou d'excitation.

Digitized by Google

CHAPITRE III.

MYÉLITE CHRONIQUE.

Anatomie pathologique.

Il me paraît impossible de déterminer encore avec quelque précision quelles sont les altérations de la moelle épinière auxquelles il convient d'attribuer la détermination de myélite chronique. Les auteurs ont généralement admis sous ce nom, jusqu'ici, le ramollissement, l'induration, l'hypertrophie et l'atrophie de la moelle. La sclérose des cordons postérieurs a été détachée de cet ensemble de faits assez confus, et considérée comme une forme particulière de la myélite, caractérisée par l'atrophie du tissu nerveux et la prolifération du tissu conjonctif de la moelle, et par un cortége tout particulier de manifestations symptomatiques. Il n'y a pas à douter que d'autres formes pathologiques ne soient déterminées par des observations ultérieures; mais nous ne possédons encore aujourd'hui que des éléments trop imparfaits de pareilles distinctions pour qu'il soit possible de les mettre à profit. Peut-être, du reste, la physiologie pathologique et la nosologie sont-elles plus directement intéressées à ce progrès que la clinique elle-même. Au moins ne ressort-il pas clairement de l'étude des faits multiples auxquels nous faisons allusion, que le pronostic et la thérapeutique aient beaucoup à gagner à une analyse pathologique mieux déterminée.

Le ramollissement et l'induration, telles sont les altérations de la moelle qui paraissent le résultat le plus formel de l'inflammation chronique de cet organe, que celle-ci ait succédé à une myélite aiguë, ou qu'elle ait suivi, ce qui paraît le plus ordinaire, une marche lente et primitivement chronique.

Le ramollissement de la moelle se présente sous la forme d'un détritus mou, caséeux, encore un peu consistant et conservant sa forme après que les enveloppes de la moelle ont été enlevées, ou s'aplatissant dès qu'il est dépourvu de soutien, ou s'écoulant comme un fromage mou, ou comme une boue liquide, ou comme une sérosité épaisse. La projection d'un courant d'eau pénètre les parties ramollies et les détache en général complétement. Ce ramollissement occupe ordinairement toute l'épaisseur du cordon médullaire; mais il peut se trouver limité à l'un des segments altéraux ou antéro-postérieurs. On l'a vu également borné à la partie centrale de la moelle et, par suite de la résorption des parties ramollies, creuser les cordons latéraux d'une sorte de canal longitudinal représentant la substance grise disparue (Andral).

Ces ramollissements chroniques sont en général décolorés et tout à fait blancs. Quelquefois cependant ils offrent une teinte jaune ou grisâtre, et une apparence puriforme. On paraît y avoir reconnu la présence du pus

Digitized by Google

beaucoup plus souvent que dans les ramollissements (non traumatiques) du cerveau. MM. Béhier et Hardy pensent que le ramollissement blanc serait plutôt la trace d'une inflammation aiguë ancienne que la lésion caractéristique d'une phlegmasie chronique. L'étude microscopique des parties de la moelle atteintes de ramollissement, suivant les mêmes auteurs, a fait reconnaître le plus ordinairement une atrophie du tissu nerveux caractérisée par la diminution du nombre des tubes nerveux et par leur remplacement par du tissu conjonctif, au milieu duquel on retrouve une grande quantité de corpuscules amyloïdes (1). On a trouvé encore la substance médullaire disparue et remplacée par une trame celluleuse fine, infiltrée de sérosité, analogue à ce qui constitue l'infiltration celluleuse qui a été décrite précédemment dans le ramollissement cérébral. M. Cruveilhier a rapporté, sous la dénomination d'*atrophie*, qui ne me paraît pas exacte, un cas de « destruction du tissu propre de la moelle que remplaçait une cellulosité infiltrée de liquide gélatineux ». Le tissu médullaire avait complétement disparu du niveau des trois ou quatre premières vertèbres dorsales; la moelle se trouvait réduite au névrilème ou membrane propre, constituant une poche remplie par une cellulosité lâche, infiltrée de matière gélatiniforme, transparente, au milieu de laquelle se voyaient des vaisseaux larges et flexueux. Quelques filaments blanchâtres de la moelle avaient échappé à la destruction. Il n'y avait disparition complète de la moelle qu'au centre de l'altération; à mesure qu'on s'éloignait de ce point central, la matière gélatiniforme diminuait et la substance médullaire augmentait. Les nerfs, qui procédaient de la portion de la moelle convertie en poche, étaient complétement atrophiés dans leurs racines (2).

Ollivier (d'Angers) a trouvé que le ramollissement était généralement plus prononcé dans la substance grise que dans la substance blanche, et qu'il se rencontrait surtout dans le renflement lombaire et dans le renflement cervical, deux points où il existe une plus grande proportion de substance grise qu'ailleurs (3). Mais sur 25 cas de ramollissement de la moelle rassemblés par M. Calmeil, 11 appartenaient à la région dorsale, 6 à la région cervicale, 5 à la région dorso-lombaire, et 2 seulement à la région lombaire (4).

L'induration de la moelle s'accompagne ordinairement d'atrophie, qu'il ne faut pas confondre avec la disparition du tissu médullaire consécutive au ramollissement, et quelquefois d'hypertrophie. M. Cruveilhier n'admet pas l'hypertrophie de la moelle épinière, plus que celle du cerveau. Il n'est pas anatomiquement démontré, dit-il, que les centres nerveux soient susceptibles d'hypertrophie proprement dite (5). Mais ceci doit s'entendre

(1) Béhier et Hardy, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1864, t. II, p. 1145.
(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, XXXIIe livraison, pl. I, fig. 1.
(3) Ollivier (d'Angers), *Traité des maladies de la moelle épinière*, 1837, t. II, p. 306.
(4) Calmeil, *Dictionnaire de médecine*, 1839, t. XX, p. 120.
(5) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1856, t. III, p. 94.

Digitized by Google

sans doute de l'hypertrophie simple, sans changement apparent de structure.

Les parties indurées offrent la consistance du blanc d'œuf durci par l'ébullition, ou une dureté beaucoup plus grande, et qui se rapproche de celle du tissu fibreux. La couleur de ces indurations est ordinairement blanche. La substance grise qui s'y trouve comprise est en partie ou entièrement décolorée. Niemeyer a vu de ces indurations « produites par une végétation du tissu conjonctif offrir une coloration jaune, et quelque ressemblance avec les plaques jaunes qui appartiennent à une des transformations du ramollissement cérébral périphérique (1). »

Les enveloppes de la moelle offrent ordinairement autour des altérations de la myélite, mais s'étendant aussi à distance, des traces d'inflammation chronique : épaississement et opacité de l'arachnoïde, infiltration séreuse de la pie-mère, adhérences entre les deux feuillets de l'arachnoïde.

Symptômes.

Les symptômes directs de la myélite chronique sont : la douleur rachidienne, la perversion et l'affaiblissement de la motilité et de la sensibilité dans les régions du corps qui reçoivent leurs nerfs de la partie de la moelle sous-jacente au siége de la lésion. Il se joint à cela des troubles fonctionnels divers, également en rapport avec le siége particulier de la lésion spinale.

Cependant les symptômes douloureux sont généralement peu prononcés dans la région rachidienne, et peuvent même manquer absolument. Ils offrent quelquefois un caractère vague qui les fait attribuer à du rhumatisme; mais ils ne sont pas augmentés par les mouvements du tronc. La douleur rachidienne spontanée peut manquer ; mais la pression, ou la percussion, exercée sur la longueur de l'épine dorsale, développe une sensibilité particulière, d'une intensité douloureuse très-variée, au niveau d'une ou de plusieurs apophyses épineuses. Des applications de glace ou d'eau chaude manifestent également la sensibilité particulière du point rachidien douloureux. Les malades accusent une sensation de constriction autour du tronc, qu'ils comparent à la pression d'une corde enroulée. Un état douloureux vague se montre quelquefois aussi au commencement de la maladie, dans les membres inférieurs surtout, avec une sorte de sensibilité contusive à la pression, sans que les mouvements soient par eux-mêmes précisément douloureux.

Cependant, peu à peu apparaissent et se développent des troubles divers de la sensibilité et de la motilité, presque toujours associés à différents degrés, parce que, suivant la remarque de M. Jaccoud, la faible épaisseur de la moelle épinière permet difficilement qu'une altération matérielle de sa texture demeure, longtemps au moins, limitée à l'une de

(1) Niemeyer, *Éléments de pathologie interne et de thérapeutique*, 1866, t. II, p. 281.

Digitized by Google

ses portions spécialement affectée aux fonctions du mouvement ou du sentiment. Mais il est nécessaire, pour se rendre un compte exact de la valeur sémiotique de ces phénomènes, et de leur signification physiologique, de posséder des notions positives sur l'action réflexe de la moelle épinière. J'emprunterai à un remarquable travail de M. Jaccoud (1) un exposé succinct des principaux termes de cette étude, qui occupe une place considérable dans la pathologie de la moelle épinière.

La moelle épinière présente un système *spinal intermédiaire*, qui permet aux sensations de réagir sur les mouvements, sans passer par l'encéphale. Ce système est constitué par des fibres antéro-postérieures qui prolongent les racines postérieures (nerfs du sentiment) jusqu'aux cellules d'où naissent les racines (motrices) des nerfs antérieurs (nerfs du mouvement).

Les rapports des fibres réflexes avec les autres éléments de la moelle révèlent par eux-mêmes le but et le mode fonctionnels de ce système intermédiaire. Appartenant aux racines postérieures, ces fibres conduisent des impressions centripètes, et, en raison de leur terminaison, apportent ces impressions aux cellules des cornes antérieures; excitées de la sorte, ces cellules entrent en action, et, comme elles ne tiennent sous leur dépendance que des racines motrices, cette action se révèle par des contractions musculaires et des mouvements, à la production desquels la volonté est restée complétement étrangère; tout s'est passé dans la moelle.

Voilà en quelques mots tout le mécanisme, toute la théorie des mouvements réflexes : une excitation *impressive* est transformée dans la moelle en excitation *motrice*. On peut donc définir le mouvement réflexe : un mouvement involontaire déterminé par une excitation périphérique qui est propagée, à travers la substance grise de la moelle, jusqu'aux cellules motrices, par l'intermédiaire des fibres réflexes. Ces fibres méritent ainsi à tous égards le nom de fibres excito-motrices.

Les mouvements réflexes étant involontaires, il est facile de prévoir qu'ils se manifesteront d'autant mieux que l'innervation volontaire sera plus complétement annihilée. Ce n'est pas qu'il y ait précisément antagonisme entre l'action du cerveau et celle de la moelle. On peut comparer, ainsi que l'a fait Schröder, chaque cellule à une petite pile qui peut être chargée par deux voies différentes : par la fibre encéphalique qui lui apporte l'impulsion volontaire, et par la fibre réflexe qui lui transmet l'excitation périphérique. Si l'on supprime l'une des voies d'excitation de la pile ou de la cellule, elle ne pourra plus être chargée que par la voie restée libre, et le mouvement qu'elle produira dans ce cas sera l'expression distincte ou isolée d'une seule espèce d'excitation. Si, par exemple, l'excitation volontaire est abolie (par une lésion cérébrale), le mouvement déterminé par la moelle n'est plus que le résultat de l'excitation réflexe,

(1) Jaccoud, *Etude de pathogénie et de sémiotique. Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*, 1866.

Digitized by Google

laquelle apparaît alors dans tout son jour ou toute sa puissance, parce qu'elle est dégagée de l'influence avec laquelle elle est ordinairement combinée. Mais si l'appareil est intact, l'excitation réflexe a lieu aussi bien que dans le cas précédent; mais la manifestation de cette excitation fait défaut : elle ne peut se produire, parce que, à ce moment même, la volonté a disposé les muscles pour un mouvement et pour un état différents.

Il suffit, pour que les mouvements réflexes se produisent, que la moelle soit intacte au point même où se fait la transmission. On peut se représenter la moelle comme formée d'une série de segments superposés, possédant chacun une indépendance fonctionnelle que Legallois avait parfaitement reconnue. Il suffit qu'une seule racine sensible et une seule racine motrice soient intactes, pourvu que les fibres transversales qui prolongent les filets radicaux jusqu'aux cellules le soient également.

L'action réflexe ne se transmet par les cordons postérieurs que de bas en haut, c'est-à-dire dans la direction cervico-dorsale, mais jamais dans le sens opposé; c'est-à-dire qu'elle est centripète et non centrifuge.

Le mouvement réflexe peut se produire alors même que l'impression est arrivée au sensorium; ceci est prouvé par l'éternument qui suit la titillation de la pituitaire, et par la perception du chatouillement.

Quelque limitée que soit l'excitation portée sur la périphérie, les mouvements réflexes qui en résultent ont toujours une étendue plus grande que celle qui correspondrait exactement à la transmission spinale. Ils comprennent alors un ordre de mouvements associés pour un but quelconque. C'est ainsi qu'une excitation circonscrite de la paume de la main fait contracter tous les muscles animés par le nerf médian, et la main se ferme. Ainsi, lors même que l'encéphale a perdu la faculté de la détermination volontaire, les mouvements réflexes produits par une excitation artificielle offrent une coordination nécessaire et constante.

Lorsque l'excitation réflexe est énergique ou prolongée, elle ne se contente pas d'occuper une série de muscles coordonnés par un mouvement d'ensemble déterminé. Les mouvements réflexes peuvent alors s'étendre à toute une moitié du corps, ou bien ils se propagent au côté opposé, et alors ils reproduisent exactement l'ensemble de mouvements directement provoqués, ou bien encore ils peuvent envahir la presque totalité du système musculaire.

Les mouvements réflexes se produisent plus ou moins facilement suivant le lieu d'application de l'excitation et suivant la nature de l'excitant. Les extrémités périphériques des nerfs sensibles sont beaucoup plus aptes à déterminer des mouvements réflexes que les troncs mêmes de ces nerfs, et, d'un autre côté, les nerfs sensibles ne présentent pas tous au même degré cette propriété. La paume de la main et la plante des pieds, ainsi que le creux de l'aisselle, sont les points dont l'excitation amène le plus facilement la réaction motrice; parmi les muqueuses, la conjonctive oculaire, la pituitaire, la muqueuse de l'arrière-gorge et celle du larynx tiennent le premier rang. Quant à l'influence exercée par la nature de l'excitant, des observations très-curieuses ont été faites à ce sujet dans des

Digitized by Google

expériences sur les animaux. Chez l'homme, on remarqueraqu'une forte pression exercée à plat sur la plante du pied ou dans le creux axillaire ne produit pas de mouvements réflexes, tandis que le léger contact qui résulte du chatouillement en détermine de très-marqués.

Il importe de remarquer encore que, comme toutes les activités vitales, l'activité réflexe de la moelle est sujette à épuisement; cette propriété disparaît momentanément, lorsqu'elle a été trop violemment ou trop longtemps mise en jeu ; aussi, lorsqu'on veut déterminer des mouvements réflexes chez l'homme, doit-on toujours commencer par les excitants les plus faibles, et laisser quelques instants d'intervalle entre deux épreuves successives. C'est en raison de l'épuisement facile de l'excitabilité spéciale qu'il est profitable de ne pas employer l'électricité dans les études de ce genre; cet agent est assurément très-commode et très-propre à déterminer des mouvements réflexes, mais c'est à la condition qu'on n'emploie que des courants extrêmement faibles ; dans le cas contraire, on obtiendra une seule secousse violente, après quoi l'excitabilité réflexe sera complétement anéantie.

Il ne faut pas considérer seulement la nature ou l'intensité de l'excitation adressée à la propriété réflexe de la moelle, il faut encore tenir compte de la délicatesse, de la sensibilité du mécanisme lui-même ; il est clair que si, pour une cause quelconque, la force excito-motrice de la moelle est accrue, des mouvements réflexes très-intenses et très-étendus pourront succéder à une excitation qui serait restée impuissante dans d'autres circonstances. Un certain nombre de substances, telles que la strychnine, l'opium, l'alcool, l'éther, etc., ont la propriété d'exercer, après leur absorption, une action spéciale sur l'excitabilité de la moelle, et d'en porter rapidement la puissance à son maximum. L'accroissement anormal de la force excito-motrice est observé, chez l'homme malade, pendant les premières périodes des phlegmasies de la moelle et de ses enveloppes. Et, dans ces conditions particulières, les mouvements réflexes, déterminés par l'accroissement anormal de la force excito-motrice de la moelle, ont la forme de crampes tétaniques, tandis que ceux qui sont produits simplement par l'excitation périphérique d'une fibre sensible ont la forme de mouvements associés et coordonnés, tels qu'ils ont été exposés précédemment, résultant de la contraction et du repos alternatifs de plusieurs groupes musculaires.

Je reprends la description des symptômes de la myélite chronique.

La sensibilité présente des troubles divers qui aboutissent en général à l'anesthésie complète. Ce sont des engourdissements, des fourmillements, des sensations de froid ou de chaleur, des élancements douloureux. Ceci se montre presque toujours d'abord dans les extrémités inférieures, puis dans les extrémités supérieures ; mais cet ordre peut être interverti. La disparition de la sensibilité est précédée par un retard remarquable dans la perception de l'excitation périphérique portée sur les membres affectés. L'anesthésie complète peut s'accompagner de douleurs spontanées,

Digitized by Google

anesthésie douloureuse. On observe quelquefois, avant que la sensibilité ait disparu, des hyperesthésies partielles ou une hyperesthésie générale des membres dont la motilité commence à s'altérer. M. Jaccoud signale un phénomène particulier, et très-important, parce qu'il est un signe certain de paraplégie organique : c'est que le simple contact de l'un des membres inférieurs détermine des sensations douloureuses dans l'autre membre. Ce phénomène est de l'ordre de ceux qui ont été désignés sous le nom de *sensations associées;* il indique que la portion de la moelle à laquelle aboutissent les nerfs excités par le contact est le siége d'une excitabilité anormale, qui se traduit par des manifestations douloureuses excentriques dans le membre du côté opposé ; comme signe d'une altération matérielle de l'axe spinal, il a une valeur absolue ; il dit même plus, car il indique en même temps que cette altération n'a pas encore désorganisé le tissu nerveux (1).

Tandis que ces divers phénomènes commencent à se dessiner, il survient de la faiblesse musculaire ; l'exercice fatigue ; puis les forces manquent soudainement, les jambes fléchissent. Ceci se manifeste d'abord par intervalles ; puis ces derniers se rapprochent. Souvent, suivant la remarque d'Ollivier (d'Angers), les malades éprouvent plus d'engourdissement et de faiblesse en sortant du lit ; mais l'exercice leur rend leur activité (2).

Peu à peu les troubles du mouvement se caractérisent davantage. Les pieds ne traînent pas comme dans l'hémiplégie ; il semble plutôt que leur poids soit augmenté ou qu'ils adhèrent au sol. Le malade fait effort pour les soulever, et pour cela le tronc se redresse et se porte en arrière, ce qui donne à la démarche une physionomie caractéristique. C'est tantôt la pointe du pied qui se relève la première, tantôt le talon, et le pied est agité d'un tremblement involontaire en se détachant du sol. Ollivier (d'Angers) fait remarquer encore que, lorsque la marche et même la station debout sont devenues impossibles, le malade peut quelquefois progresser sur les genoux avec une certaine vitesse.

Bien que l'akinésie et l'anesthésie marchent en général parallèlement, l'une ou l'autre domine, et il en résulte des combinaisons assez variées dans l'apparence symptomatique. Les malades croient marcher sur des orties, ou il leur semble qu'une surface étrangère sépare leurs pieds du sol où ils s'appuient. Si la sensibilité est spécialement abolie, la marche peut s'effectuer assez régulièrement, avec le secours de la vue. Mais elle devient impossible dans l'obscurité, ou dès que les malades cessent de surveiller leurs mouvements. Il en est exactement de même pour les mouvements des membres supérieurs. Peu à peu la paralysie fait des progrès et finit en général par devenir absolue.

Lorsque la paralysie commence à se déterminer, les mouvements réflexes deviennent de plus en plus intenses et étendus. Lorsque chez un

(1) Jaccoud, *loc. cit.*, p. 494.

(2) Ollivier (d'Angers), *loc. cit.*, 1837, t. II, p. 427.

Digitized by Google

paraplégique, dit M. Jaccoud qui a parfaitement exposé le parti que le diagnostic peut tirer de ce mode d'analyse de l'activité spinale, des mouvements réflexes succèdent à l'excitation la plus légère des membres inférieurs, c'est-à-dire, lorsque ces mouvements sont facilement mis en jeu, lorsqu'ils sont en même temps plus énergiques et plus généralisés que chez les individus sains, il est certain que le segment de moelle auquel aboutissent les nerfs excités à la périphérie est soustrait à l'influence cérébrale, il est certain qu'une altération matérielle quelconque a interrompu la continuité des voies de communication entre le cerveau et cette portion de l'axe spinal. L'exagération bien constatée des mouvements réflexes chez un paraplégique est donc à elle seule un signe positif de paraplégie organique. Car dans toutes les paraplégies névrolytiques (paraplégies sans matière), la paralysie résultant de la diminution ou de l'anéantissement de l'excitabilité propre de la moelle, les mouvements réflexes se trouvent diminués ou nuls. Cependant l'excitabilité réflexe finit par disparaître également dans les paraplégies organiques, mais alors que l'altération de tissu a désorganisé complétement et les nerfs conducteurs et la substance grise foyer de cette excitabilité (1).

L'excitabilité électrique se conserve, dans les membres paralysés, tant que la moelle a conservé son intégrité au-dessous du segment altéré. Mais lorsqu'elle vient à diminuer ou à disparaître, c'est que la désorganisation a atteint le segment lombaire de la moelle; circonstance qui s'observe beaucoup plus souvent dans les myélites aiguës et rapidement progressives, que dans les myélites chroniques, toujours plus circonscrites.

L'appareil génito-urinaire présente des troubles fort caractéristiques dans la myélite. L'affaiblissement, puis l'extinction des facultés génésiques accompagnent à peu près constamment le développement de la paraplégie.

La paralysie de la vessie n'est pas un phénomène moins commun. « On sait, dit le professeur Longet, combien sont nombreuses les observations propres à démontrer que les lésions graves de la moelle s'accompagnent de la paralysie et de l'anesthésie du réservoir urinaire. Selon nous, les muscles du col sont sous la dépendance immédiate de la volonté et du système cérébro-spinal, tandis que le reste de la tunique musculeuse de la vessie est soumis au grand sympathique et hors de l'empire de la volonté; si, de prime abord, l'excrétion des urines semble être un acte tout volontaire, c'est que, pour l'accomplir, se contractent en effet des muscles volontaires, tels que le diaphragme, les muscles des parois abdominales et surtout le releveur de l'anus; mais, hors le col de la vessie, tout cet organe se contracte à la manière de l'intestin grêle. Quoique nous avancions que les mouvements involontaires du corps de la vessie sont influencés par le grand sympathique, nous ne les regardons pas moins comme étant sous la dépendance médiate de la moelle, dans laquelle ce nerf puise surtout

(1) Jaccoud, *loc. cit.*, p. 484.

Digitized by Google

le principe de son action ; aussi peuvent-ils être paralysés comme ceux du col vésical, dans les lésions de l'axe nerveux rachidien. »

Le premier phénomène observé est, en général, la rétention d'urine. L'urine s'écoule par regorgement, ce qu'il ne faut pas confondre avec l'incontinence. L'exploration de la région hypogastrique par la percussion et par la palpation permet de reconnaître la réplétion et la distension de la vessie. Et comme la sensibilité vésicale est presque toujours conservée (Jaccoud), les malades accusent souvent les douleurs violentes de la rétention d'urine. Le cathétérisme vient, du reste, fournir la preuve facile de la distension de la vessie. La rétention d'urine finit toujours par faire place à l'incontinence, avec écoulement incessant d'urine.

L'urine est presque toujours alcaline alors, pas constamment cependant, comme a pu s'en assurer M. Jaccoud (1). Cette alcalinité est souvent le résultat d'une inflammation sourde ou manifeste de la muqueuse urinaire, comme la purulence des urines, que l'on observe fréquemment aussi ; mais elle peut être également attribuée au trouble profond subi par l'innervation.

On a souvent noté la coïncidence de paraplégies, dont le caractère anatomique n'a été que rarement déterminé, avec des lésions profondes de l'appareil urinaire, de la vessie, de la prostate ou du rein. Il n'est pas toujours facile de saisir le caractère protopathique de la maladie spinale ou des altérations urinaires, ou de discerner le rôle pathogénique respectif qui peut leur appartenir.

On doit à M. Raoul Leroy (d'Étiolles) une étude intéressante des faits de ce genre, qui a conduit cet auteur à considérer celles-ci comme le point de départ fréquent de la paraplégie (2).

Les intestins sont également frappés de paralysie, dont la pneumatose et une constipation absolue fournissent le témoignage.

Tel est l'ensemble des symptômes qui appartiennent à la myélite chronique. Ils peuvent pendant longtemps, pendant des années même, demeurer limités à des altérations profondes de la sensibilité et de la motilité, sans que les grandes fonctions organiques ou la nutrition en soient notablement troublées.

L'étendue, plutôt que le caractère des manifestations symptomatiques, dépend très-exactement du siége et de l'étendue de l'altération anatomique. Si celle-ci demeure limitée, l'appareil symptomatique reste immobile, et une akinésie, comme une anesthésie complète, peuvent occuper les membres inférieurs, sans que le reste de l'économie s'en ressente.

L'atteinte subie par les membres supérieurs n'annonce pas seulement que l'altération de la moelle occupe un siége plus élevé, mais elle témoigne ordinairement qu'elle occupe une plus grande étendue du con-

(1) Jaccoud, *loc. cit.*, p. 504.

(2) Raoul Leroy (d'Étiolles), *Des paralysies des membres inférieurs ou paraplégies*, 1856.

Digitized by Google

duit spinal. En outre, il arrive toujours, en pareil cas, que les voies urinaires et l'intestin se trouvent compris dans le cercle envahi par l'akinésie et l'anesthésie. De là des troubles fonctionnels qui viennent compliquer l'appareil symptomatique et aggraver singulièrement le pronostic.

Le siége élevé de l'altération spinale peut entraîner encore certains troubles vers les organes thoraciques.

On a rapporté à la myélite chronique des palpitations et des dyspnées qui ne répondent à aucune altération appréciable du cœur ou des poumons. Mais de semblables phénomènes tiennent peu de place dans la symptomatologie de cette maladie.

A part cette participation des organes splanchniques aux désordres d'abord limités aux membres, la maladie marche ordinairement lentement, sans secousses, sans incidents inflammatoires ou fébriles, et en général, pendant de longues périodes, sans aggravation notable, une fois que la région médullaire atteinte a subi un certain degré de désorganisation, à moins cependant que l'on n'assiste à une extension graduelle de l'altération, laquelle présente, pour les points récemment atteints, la progression graduelle qui en avait marqué les premières manifestations.

Les fonctions encéphaliques conservent, au milieu de l'appareil symptomatique qui vient d'être décrit, une intégrité remarquable. Les facultés intellectuelles et affectives n'en reçoivent aucune atteinte, à moins, bien entendu, de complications remontant vers l'encéphale.

La myélite chronique suit presque toujours une telle marche d'emblée. Je pense qu'il est très-rare qu'elle ait présenté à son début des phénomènes d'acuité prononcée. Mais il peut arriver qu'une myélite aiguë, limitée et dépourvue de complications, se termine par une désorganisation circonscrite de la moelle. « Les parties qui reçoivent leurs nerfs au niveau ou au-dessous du point détruit, disent MM. Béhier et Hardy, restent paralysées; la santé générale se rétablit, mais les malades restent infirmes. Un assez grand nombre de paraplégiques qu'on voit si fréquemment dans les hôpitaux doivent ainsi leur infirmité à un ramollissement aigu, circonscrit de la moelle. Cette sorte de terminaison de la myélite aiguë par désorganisation du tissu médullaire, amenant une paralysie persistante, est la plus fréquente; on ne doit pas confondre cet état avec la myélite chronique, qui peut aussi succéder à la myélite aiguë. Dans ce dernier cas, au bout de quelques jours, l'acuité de la maladie paraît se ralentir; mais, après un arrêt ou même une amélioration momentanée, la paralysie augmente peu à peu, et devient plus ou moins complète au bout de quelques mois (1). »

Il ne paraît pas probable que la myélite chronique puisse aboutir à la guérison, en ce sens que le tissu médullaire désorganisé puisse retrouver sa texture primitive. Mais elle peut cependant offrir une pseudo-guérison, alors que, l'altération de tissu se trouvant absolument cir-

(1) Béhier et Hardy, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1864, t. II, p. 1139.

Digitized by Google

conscrite, la maladie ne semble plus susceptible de progrès ou d'extension ultérieure.

Je renvoie, pour ce qui concerne le traitement de la myélite, au *Traitement de la sclérose de la moelle* (ataxie locomotrice progressive).

CHAPITRE IV.

ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE (Duchenne (de Boulogne); Trousseau, etc.);

Tabes dorsalis (*Romberg*); *Ataxie musculaire* (*Axenfeld*); *Myélophthisie* (*Carre*).

Le mot *ataxie* est appliqué, en médecine, à certains désordres du système nerveux, c'est-à-dire des fonctions de l'intelligence, du mouvement et de la sensibilité. Sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive*, on a désigné une maladie particulière que caractérise un appareil symptomatique très-déterminé dont le fait le plus saillant est le défaut de coordination dans les mouvements volontaires, indépendant de toute paralysie.

Si l'ataxie en général représente un ensemble de phénomènes qui se retrouvent dans un grand nombre de maladies du système nerveux, l'ataxie musculaire est elle-même un symptôme de certaines altérations de ce système, et l'ataxie locomotrice en particulier, par défaut de coordination dans les mouvements de progression, un symptôme d'altérations plus déterminées, qui peuvent avoir leur siége dans le cervelet comme dans la moelle épinière.

La désignation d'ataxie *locomotrice* progressive a le défaut de s'appliquer exclusivement aux mouvements de progression, tandis que les mouvements de préhension participent au désordre musculaire, et, quelquefois même, très-exceptionnellement il est vrai, d'une manière primitive. M. Axenfeld a employé celle d'ataxie *musculaire*.

Cette maladie est caractérisée par un ensemble de symptômes très-déterminé, et par une altération non moins déterminée, qui consiste en une atrophie avec induration (sclérose) des cordons postérieurs de la moelle épinière. Bien que l'analyse physiologico-pathologique que l'on peut en faire laisse encore à désirer, il faut reconnaître que cette altération est par elle-même aussi constante et aussi caractérisée qu'aucune autre. Les exceptions ou les irrégularités que l'on a pu rencontrer à son sujet ne dépassent pas ce que l'on observe presque toujours en pareil cas, c'est-à-dire

Digitized by Google

lorsque l'on cherche à rapprocher un groupe symptomatique déterminé d'une série d'altérations formelles.

L'ataxie locomotrice avait été décrite d'une manière assez complète en Allemagne, sous le nom de *tabes dorsalis*, alors qu'elle était encore inconnue en France. C'est à M. Duchenne (de Boulogne) que nous devons son introduction dans la pathologie française. D'importants travaux sont venus compléter son histoire, et je signalerai parmi eux les études et les monographies de M. Duchenne (de Boulogne) (1), de M. Trousseau (2), de MM. Topinard (3), Axenfeld (4), Carre (d'Avignon), qui a proposé le nom de *myélophthisie ataxique* (5), et de M. Jaccoud (6). C'est à l'aide de ces travaux qu'a été rédigé cet article.

Anatomie pathologique.

Les lésions anatomiques de l'ataxie locomotrice ont leur siége dans la moelle épinière : dans la substance blanche de la moelle ; dans les cordons postérieurs d'abord, puis dans les racines postérieures correspondantes. Le point de départ de l'altération est à peu près constamment la région dorso-lombaire, d'où elle s'étend, en longueur, en haut et en bas, diminuant à mesure qu'elle s'élève, mais pouvant cependant atteindre la moelle allongée. Le caractère le plus saillant de l'altération est une atrophie des parties affectées, c'est-à-dire des cordons postérieurs et des racines postérieures, avec ramollissement ou induration (sclérose), mais dans tous les cas, et c'est là le point essentiel, amoindrissement des éléments nerveux, remplacés par du tissu conjonctif et de la matière amyloïde. Tels sont les caractères les plus essentiels de l'altération anatomique propre à l'ataxie locomotrice, et leur simple énoncé pourrait suffire à l'intelligence du sujet, mais j'entrerai dans quelques détails qu'il n'importe pas moins de connaître.

Le diamètre antéro-postérieur de la moelle est diminué, ce qui simule quelquefois une augmentation du diamètre latéral. Après avoir entr'ouvert la dure-mère, et même à travers elle, le doigt peut sentir, dans une

(1) Duchenne (de Boulogne), *Mémoire sur l'ataxie locomotrice progressive*, in *Archives générales de médecine*, décembre 1858 à avril 1859.

(2) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, et *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1865, t. III, article ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE.

(3) Topinard, *De l'ataxie locomotrice et en particulier de la maladie appelée ataxie locomotrice progressive*, 1864.

(4) Axenfeld, *Éléments de pathologie médicale* de Requin, 1863, t. IV, p. 672, et *Des lésions atrophiques de la moelle épinière*, in *Archives générales de médecine*, 1863, 6e série, t. II, p. 210 et 455.

(5) Carre (d'Avignon), *Nouvelles recherches sur l'ataxie locomotrice progressive (myélophthisie ataxique)*, 1865.

(6) Jaccoud, *Études de pathogénie et de sémiotique. Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*, 1864.

Digitized by Google

hauteur variée, un vide relatif, ou une dépression allongée, molle ou dure, ou offrant des points épars d'induration. Le sillon médian postérieur est complétement ou à peu près effacé.

Les points malades offrent une simple coloration grise sans désorganisation apparente, ou un état gélatiniforme, translucide, tout particulier. Cette coloration grise se présente, dans la généralité des cas, sous la forme de deux bandes grises qui, du *filum terminale* jusqu'au milieu de la région dorsale environ, recouvrent toute la largeur comprise entre les insertions opposées des racines postérieures, c'est-à-dire toute la partie visible des cordons postérieurs. Elle se mélange souvent de stries ou de taches blanches longitudinales. En s'élevant, ces deux bandes diminuent de largeur, se partageant quelquefois, comme dans les observations de MM. Charcot et Vulpian, en bandelettes, dont l'une, la plus constante, suit les faisceaux intermédiaires jusqu'au-dessus ou au-dessous du bec du *calamus scriptorius*, et l'autre, la ligne d'implantation des racines postérieures jusqu'à la hauteur du bulbe. Dans quelques autopsies, la coloration grise occupait aussi la moitié inférieure du quatrième ventricule. Elle paraît naître plus superficiellement dans la région lombaire et s'étendre de dehors en dedans, tandis que, en se rapprochant de la région cervicale, on la verrait apparaître d'abord plus profondément. Dans la grande généralité des cas, la coloration grise et la dégénérescence se montrent tout à fait symétriques.

Les racines postérieures subissent des altérations analogues : coloration grise, diminution de volume, apparence gélatiniforme ou celluleuse ; mais ces altérations ne dépassent jamais les trous de conjugaison au delà desquels les nerfs paraissent reprendre immédiatement leur structure normale. Mais ce qu'il importe surtout de considérer, c'est que ces altérations des racines postérieures paraissent très-manifestement consécutives à celles des cordons ; c'est-à-dire que les racines postérieures ne sont jamais atrophiées qu'au niveau de l'atrophie des cordons postérieurs, qu'elles le sont en général à un moindre degré, enfin qu'elles le sont beaucoup moins constamment.

Ces altérations appartiennent essentiellement aux cordons postérieurs, où elles sont presque toujours absolument limitées. Cependant elles s'étendent quelquefois aux cornes grises postérieures et aux cordons latéraux, toujours à un degré moindre, et quelquefois apparent seulement au microscope. Cet envahissement de la substance grise ou des cordons latéraux n'a lieu en général que vers la partie inférieure de la moelle, point de départ de la maladie, et disparaît à mesure que l'on s'élève.

On ne semble avoir reconnu dans l'encéphale (cerveau et cervelet) qu'un certain degré d'injection : aucune altération en rapport avec celles de la moelle.

Quant aux nerfs crâniens, qui n'ont été examinés que dans un petit nombre d'autopsies, tous ont offert quelques exemples d'altérations à des degrés divers, telles que atrophie, coloration grisâtre, surtout le facial, l'auditif, le trijumeau, le glosso-pharyngien et le spinal (Topinard). Seul,

Digitized by Google

le nerf optique a été le plus souvent (10 fois sur 12 cas d'un examen attentif) trouvé le siége d'altérations formelles, dégénérescence grise demi-transparente, atrophie ou transformation en cordon fibreux. Ces altérations, qui se trouvent en corrélation avec les symptômes observés pendant la vie, présentent des circonstances assez particulières, et que M. Topinard expose ainsi qu'il suit : « Dans les nerfs optiques, l'altération paraît à la périphérie du nerf, tandis que la partie correspondante de la moelle allongée demeure indéfiniment saine; et, de cette périphérie, elle se propage lentement et de proche en proche le long des nerfs et des bandelettes, sans jamais atteindre les tubercules quadrijumeaux : point fondamental qui démontre que l'altération se développe sur place dans le nerf optique, et n'est pas la conséquence d'une lésion qui n'a jamais existé à son insertion médullaire. Ajoutons de plus, en nous reportant aux symptômes, que cette altération débute, dans la moitié des cas, bien avant que cette même altération ait éclaté dans la moelle lombaire; mais, opposition non moins singulière, tandis que, dans les nerfs optiques, elle procède de la périphérie et est la première à apparaître, dans les racines postérieures rachidiennes, au contraire, elle est postérieure à la maladie des cordons et tardive (1). »

Les caractères histologiques de la lésion de la moelle sont ainsi exposés par M. Topinard : les lésions se rattachent aux éléments nerveux proprement dits, aux éléments accessoires renfermés dans le tissu nerveux et aux vaisseaux capillaires.

1° Les tubes nerveux sains sont en petit nombre et absents par places. Dans une observation, il est dit même qu'on n'en retrouvait plus de trace. Les tubes malades prédominent. Granuleux, rétrécis de distance en distance, renflés irrégulièrement dans l'intervalle, variqueux, plus ou moins étroits, vides, privés même de leur *cylinder axis*, ils sont souvent méconnaissables. Ces divers aspects tiennent à leur infiltration granuleuse, à la diminution, à la résorption inégale de leur contenu liquide et au ratatinement de leur gaîne. Dans un même champ du microscope on constate quelquefois ces différents degrés. Selon MM. Charcot et Vulpian et M. Cornil, leur altération comprend deux phases : dans l'une, la substance médullaire se segmente en fines granulations graisseuses; dans l'autre, la résorption de ces granulations et l'atrophie des tubes s'effectuent absolument comme dans les parties périphériques des nerfs séparés des centres nerveux. Que deviennent finalement ces tubes vides et flétris? MM. Charcot et Vulpian et Friedreich les retrouvent dans les fibrilles si abondantes dans la trame du tissu.

2° Les autres éléments appartiennent essentiellement à la substance conjonctive hypertrophiée, ainsi que le prouve l'addition d'une goutte d'acide acétique. Ce sont des masses de fibrilles ténues, qu'une fois Friedreich a vues dirigées longitudinalement selon la direction du cordon postérieur; des cellules arrondies, dont la membrane d'enveloppe est très-

(1) Topinard, *loc. cit.*, p. 328.

Digitized by Google

rapprochée du noyau ; des noyaux libres en plus grand nombre qu'à l'état normal, brillants, allongés, ovalaires ou arrondis, mesurant de 0,004 à 0,006 de millimètre en longueur, sur 0,003 à 0,005 de millimètre de largeur, et pourvus de 1 à 4 nucléoles peu apparents.

3° On trouve en outre, le long des vaisseaux principalement, un grand nombre de corpuscules amyloïdes, jaunâtres, discoïdes, se colorant en violet par l'iode, en bleu foncé par l'iode et l'acide sulfurique, et composés de zones concentriques quelquefois très-visibles, de granulations graisseuses, réunies par une enveloppe ou corpuscule de Gluge, et de granulations graisseuses libres.

En somme, cette altération se résume en ces termes : dégénérescence granuleuse, puis atrophie des éléments nerveux et hyperplasie de la substance intermédiaire, autrement dit vice de nutrition portant sur les éléments normaux. On sait, en effet, que les corps amyloïdes ont été découverts en divers points de l'organisme, notamment dans la moelle saine. Quant aux éléments graisseux, ils apparaissent dans tous les tissus dont la nutrition est défectueuse (1).

Voici un exemple d'altération encore très-peu avancée de la moelle : les douleurs fulgurantes avaient débuté, il est vrai, onze ans auparavant et donnaient lieu à de vives souffrances : mais la motilité était parfaitement intacte, ce qui permettait de prévoir que l'élément nerveux devait avoir conservé son intégrité, ou à peu de chose près, dans les parties malades.

La moelle, examinée à l'œil nu et à l'état frais, offre une surface de section d'apparence normale. Toutefois un examen plus attentif révèle dans les cordons postérieurs, à la partie la plus interne, vers le sillon postérieur et un peu au contact de la pie-mère, une légère modification dans la coloration : c'est une teinte grisâtre, demi-transparente, sans modification appréciable de la consistance. Cet aspect ne peut se reconnaître que dans les parties inférieures de la moelle. Les cordons postérieurs ne paraissent d'ailleurs pas atrophiés. Les racines postérieures paraissaient normales.

Une parcelle du tissu altéré, examinée au microscope à l'état frais, montre de nombreux tubes nerveux normaux ou légèrement variqueux, et entre eux une matière amorphe, finement granuleuse, contenant en assez grand nombre des myélocytes et des corps amyloïdes. Les capillaires présentent aussi une multiplication de leurs noyaux. Cette prolifération nucléaire est rendue beaucoup plus évidente par l'addition d'une goutte de solution faible de carmin. Après avoir fait durcir la moelle dans une solution d'acide chromique, on voit que la solution concentrée de carmin colore fortement la partie interne et postérieure des cordons postérieurs, à l'exclusion des autres cordons de substance blanche. On remarque de plus que cette coloration, qui décèle la présence du tissu conjonctif de

(1) Topinard, *loc. cit.*, p. 331.

Digitized by Google

nouvelle formation, occupe en largeur un espace plus étendu que ne l'aurait fait supposer l'examen direct de la moelle à l'état frais, et qu'elle se produit dans toute la hauteur de l'axe rachidien, mais d'autant moins que l'on se rapproche davantage du bulbe.

Enfin des coupes minces, pratiquées perpendiculairement à l'axe, montrent nettement les rapports du tissu de nouvelle formation qui sépare les tubes. Les parties altérées sont transparentes, parsemées de points noirs, tandis que, dans les parties saines, les tubes, étant contigus, interceptent partout également la lumière, ce qui donne à la préparation une teinte sombre uniforme (1).

Quelle idée est-il permis de concevoir de la nature pathologique de cette altération ? Je ne saurais mieux faire que de reproduire un passage de M. Axenfeld sur ce sujet : « En somme, toutes les altérations propres à la sclérose des cordons postérieurs de la moelle épinière caractérisent nettement une *atrophie* de la substance nerveuse.

« Mais qu'est-ce qu'une atrophie? C'est un fait morbide qu'on a peine à faire dater de lui-même et à considérer comme indépendant et primitif. Une atrophie, c'est la ruine d'un tissu, le dernier terme d'une série de changements antérieurs, une lésion qui, pour être bien comprise, classée et surtout traitée, exige l'étude de l'évolution pathologique tout entière dont elle est l'aboutissant, car les phases initiales et obscures de cette évolution importent bien autrement que sa période ultime d'évidence et d'incurabilité.

« Si nous considérons le fait anatomo-pathologique dont il s'agit dans toute sa complexité ; si, sans en négliger aucun, nous groupons les trois éléments principaux dont il est composé, à savoir : la vascularité, l'*évolution* du tissu conjonctif, l'*involution* des éléments nerveux (car le reste : granulations amorphes, corpuscules amyloïdes, etc., n'est qu'accessoire), nous arrivons à nous former une idée assez plausible du mode suivant lequel la lésion a pu se constituer. Et nous chercherions vainement un autre nom que celui de *myélite chronique* pour une altération pareille. C'est d'ailleurs là le sentiment de la plupart des anatomo-pathologistes qui se sont occupés de la question, même de ceux qui ont introduit des discussions inopportunes sur l'inflammation en général, sur la possibilité d'un travail phlegmasique dans les organes privés de vaisseaux, sur l'antériorité de l'irritation parenchymateuse, etc. Dans l'espèce, il ne s'agit pas de savoir comment l'hypérémie inflammatoire s'est établie, mais de décider si elle existe; et c'est ce qui paraît évident, soit qu'on étudie en lui-même le *tabes* dorsal, soit qu'on le rapproche de certaines autres phlegmasies qui pourraient être désignées sous le nom de phlegmasies cirrhotiques. (2) »

Cependant M. Trousseau considère l'ataxie locomotrice progressive

(1) Charcot et Bouchard, *Douleurs fulgurantes de l'ataxie sans incoordination des mouvements, sclérose commençante des cordons postérieurs de la moelle épinière*, in *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 1866.

(2) Axenfeld, *Des lésions atrophiques de la moelle épinière*, in *Archives générales de médecine*, 6e série, 1863, t. II, p. 225.

Digitized by Google

comme une *névrose*. « Pour soutenir cette opinion aussi nettement formulée, dit-il, je me fonde sur l'observation clinique; je me fonde sur la nature des symptômes de la maladie qui caractérisent des troubles intéressant essentiellement le système nerveux, sur la marche apyrétique de ces symptômes, sur leur évolution, sur leur variété, et surtout sur la mobilité de quelques-uns d'entre eux. La considération des lésions anatomiques propres à l'ataxie locomotrice n'est nullement inconciliable avec le caractère de *névrose* qui lui est attribué, car ici c'est une névrose donnant lieu à des accidents congestifs qui ont généralement pour conséquence de déterminer du côté des appareils nerveux, et plus particulièrement dans les cordons postérieurs de la moelle, dans les racines correspondantes, un travail pathologique d'une nature particulière, point de départ des lésions matérielles qui ont été décrites. (1) »

Cette dernière conception me paraît tout à fait spécieuse. On peut bien admettre que les premiers termes saisissables de l'altération de tissu qui doit aboutir à la sclérose, soit que l'on considère comme fait primitif la prolifération conjonctive (inflammation), soit que l'on attribue un tel caractère à l'augmentation des corps amyloïdes et de la matière amyloïde (dégénérescence atrophique) (2); on peut admettre, dis-je, que ces premiers termes aient été précédés par quelque chose, et attacher à ce quelque chose, quelque abstrait que ce puisse être, l'idée de *névrose*. Mais la maladie ne saurait dater pour nous que de l'existence même de l'altération de tissu ; et, bien que l'alternative présentée par M. Jaccoud ne soit pas encore résolue, il paraît conforme à ce que nous avons pu mieux étudier ailleurs de considérer la sclérose des cordons postérieurs comme le résultat d'une myélite.

Symptômes.

L'ataxie locomotrice est une maladie à très-longues périodes, lesquelles se comptent par séries d'années, en comprenant un nombre assez considérable de symptômes, dont quelques-uns seulement offrent une existence nécessaire et régulière, tandis que les autres, moins constants, et tantôt fixes, tantôt passagers, se montrent tantôt dans un ordre et tantôt dans un autre, n'obéissant qu'à une succession relative.

Le caractère essentiel de la maladie, bien qu'il ne lui appartienne pas exclusivement, celui qui a présidé à sa dénomination et dont l'existence permet à peu près seule de la reconnaître, est le défaut de coordination des mouvements indépendant de toute paralysie de la motilité dans les muscles qui en sont le siége. Mais ce caractère lui-même n'appartient le plus souvent qu'à une époque assez avancée de la maladie, c'est-à-dire éloignée des désordres initiaux. Les phénomènes antérieurs ou concomitants ap-

(1) Trousseau, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. III, p. 783 et 785.

(2) Jaccoud, *loc. cit.*, p. 614.

Digitized by Google

partiennent à des altérations diverses de la motilité, et surtout de la sensibilité, portant sur les appareils des sens, sur les organes génitaux, ou sur les muscles du tronc ou des membres, c'est-à-dire affectant les nerfs encéphaliques (sensoriaux), ou les nerfs rachidiens. Les désordres spéciaux de la sensibilité consistent, à peu près constamment, dans son amoindrissement (anesthésie et analgésie), quelquefois, mais rarement, dans son exaltation (hyperesthésie), enfin dans des perversions diverses.

M. Trousseau admet une période prodromique et une période d'état, celle-ci commençant à l'époque où se manifestent les premiers phénomènes d'ataxie musculaire proprement dite. Mais il ne me paraît pas douteux, ainsi que l'a exprimé M. Topinard, que l'altération organique qui caractérise la maladie n'existe, au moins en germe ou à un degré quelconque, dès les premiers symptômes observés. Il ne s'agit donc pas à proprement parler de prodromes, mais d'une période effective, dont le terme peut être fixé à l'apparition ultérieure des symptômes d'ataxie musculaire (1). Ici commencerait la seconde période.

M. Duchenne avait décrit une troisième période, commençant au moment où la maladie se généralise, c'est-à-dire s'étend aux membres supérieurs. Mais les membres supérieurs sont quelquefois envahis dès le début de la seconde période, c'est-à-dire concurremment avec les membres inférieurs, et même, très-exceptionnellement, avant ces derniers. Il n'y a lieu d'admettre de troisième période qu'alors que des symptômes plus graves, en dénotant une altération plus profonde du système nerveux, sont venus s'ajouter à ceux qui constituent la période précédente.

Première période.

Les symptômes de la première période n'offrent point de marche régulière. Il peut n'en exister qu'un petit nombre ; ils peuvent même manquer d'une manière à peu près absolue (1). Quelques-uns sont purement temporaires, et disparaissent alors que l'appareil symptomatique s'est mieux caractérisé; d'autres s'établissent définitivement. Ils sont continus et persistants ou n'apparaissent que par intervalles.

Des douleurs dans les parties qui seront ultérieurement le siége de l'ataxie, des désordres de la vision, des troubles de l'appareil génital, des lésions variées de la sensibilité, tels sont les phénomènes qui marquent la première période de la maladie.

Les douleurs sont le plus constant et généralement le plus hâtif de ces phénomènes. Elles sont fort semblables à des douleurs de rhumatisme, et subissent à un haut degré l'influence des vicissitudes atmosphériques, du froid en particulier. Elles sont d'abord vagues, mobiles, superficielles, se montrant sur toutes sortes de points du tronc et des membres ; il est

(1) Topinard, *loc. cit.*, p. 176. — Teissier, *De l'ataxie musculaire*, in *Gazette médicale de Lyon*, 1861.

Digitized by Google

plus rare qu'elles se fixent d'abord absolument sur le siége futur de l'ataxie. Leur caractère fondamental est la mobilité et l'intermittence (1), et ce n'est que peu à peu qu'elles prennent un caractère de fixité. Légères au début, elles deviennent plus tard excessives ; ce sont des éclairs de douleurs (douleurs fulgurantes), ne durant qu'un instant, accompagnées quelquefois d'une hyperesthésie partielle et momentanée comme elles. A ces douleurs s'ajoutent souvent des sensations particulières et assez caractéristiques, comme de resserrement par un étau ou par une cuirasse, des membres ou du tronc.

La spermatorrhée a souvent été notée dans les antécédents des ataxiques. L'anaphrodisie est un des symptômes les plus communs de la première période. On a signalé quelques cas rares de priapisme.

Les yeux sont le siége de phénomènes très-particuliers et très-caractéristiques par leur coïncidence avec ceux qui viennent d'être mentionnés. On a souvent observé la paralysie de la sixième paire (nerf moteur oculaire externe), ou de la troisième (nerf moteur oculaire commun), d'où résulte un strabisme convergent ou divergent avec un prolapsus de la paupière supérieure, avec ou sans mydriase ou dilatation de la pupille. Ces paralysies peuvent être définitives ; mais elles sont souvent passagères, et durent quelques jours ou un temps beaucoup plus long. D'autres fois la vue elle-même est altérée, et il survient de l'amblyopie ou une amaurose simple ou double. L'ophthalmoscope permet de reconnaître la congestion, puis l'atrophie des papilles optiques.

D'autres paralysies du mouvement ou de la sensibilité spéciale se rencontrent plus rarement, définitives ou temporaires ; l'hémiplégie faciale, la paralysie du nerf auditif (surdité), celle de la muqueuse buccale, avec perte de la sensation de contact, ou de la sensation du goût.

L'embarras de la parole, bien plus rare encore, a été observé par Friedreich et par M. Topinard.

Tel est l'ensemble des phénomènes qui peuvent se montrer pendant la première période de la maladie, c'est-à-dire avant l'apparition de l'ataxie musculaire, passagers, ou d'une fixité relative, dépourvus en général de toute physionomie caractéristique de l'altération dont ils dépendent, alors surtout qu'ils se montrent isolément, ou, ce qui est plus ordinaire, que quelqu'un d'entre eux vient par sa prédominance à éclipser les autres.

Deuxième période.

La deuxième période est caractérisée par les symptômes ataxiques musculaires proprement dits, venant s'ajouter aux précédents qui se continuent ou se marquent davantage, à mesure des progrès de la maladie. Les symptômes ataxiques résultent de la combinaison de troubles de la

(1) Topinard, *loc. cit.*, p. 152.

Digitized by Google

motilité et de la sensibilité, qu'il faut décrire séparément, bien qu'ils marchent ensemble.

Les troubles de la motilité occupent les deux côtés du corps, à peu de chose près également. Ils se montrent constamment dans les membres inférieurs, moins souvent dans les membres supérieurs, et très-rarement d'abord dans ces derniers.

C'est donc la marche dont le désordre fixe d'abord l'attention. Au début, les malades éprouvent en marchant des incertitudes, ou de soudaines oscillations, qui les font hésiter ou chanceler. En un mot, la marche a perdu de sa sûreté; puis l'équilibre devient plus difficile à garder, les bras s'étendent pour servir de balanciers ; enfin les mouvements des jambes cessent d'être réglés par la volonté. Elles se lancent çà et là, projetées par une flexion violente des genoux, comme mues par un ressort ; ou bien au contraire les malades n'avancent qu'à petits pas ou en trottinant. Lorsqu'ils se lèvent de leur lit ou d'un siége, leurs premiers pas sont lents et incertains ; mais bientôt ils se précipitent et les emportent sans qu'ils puissent se maîtriser, quelquefois avec une rapidité extraordinaire, jusqu'à ce que quelque obstacle les arrête, ou que, les jambes venant à leur manquer, il survienne une chute. S'ils s'appuient sur un bâton, ou mieux sur un bras, la progression est plus mesurée, et l'on ne remarque que les mouvements violents et précipités des membres inférieurs, toujours irrésistibles.

Cependant une condition est nécessaire pour que la marche puisse s'accomplir encore, au milieu de ce désordre, c'est que les malades ne perdent pas leurs jambes de vue. Ils réussissent ainsi, non pas à les diriger, mais à les maintenir. S'ils ferment les yeux, ou s'ils essayent de marcher dans l'obscurité, ils tombent immédiatement. « Il y a, dit M. Trousseau, une exception étrange à cela pour ceux qui ont perdu la vue dès le début; ils conservent, malgré leur cécité, la faculté de marcher jusque dans une période très-avancée de la maladie. Ils marchent, il est vrai, d'une manière très-particulière, à tout petits pas, sans jeter les membres de droite et de gauche, comme font les autres (1). »

L'ataxie des membres supérieurs s'annonce par de la maladresse, une difficulté croissante à accomplir les actes les plus délicats, puis par des mouvements étranges et désordonnés : ainsi ce n'est qu'après avoir accompli une série compliquée de mouvements divers que la main parvient à atteindre la bouche et à y porter un verre, et encore grâce à l'attention la plus soutenue et s'il n'est pas perdu un instant de vue.

Au milieu de ce désordre, la force musculaire est conservée. Les malades peuvent fournir des courses très-longues, fatiguer des personnes bien portantes, porter de lourds fardeaux. Placés dans le décubitus horizontal, ils exécutent facilement tous les mouvements qu'ils veulent ou qui leur sont commandés.

M. Duchenne (de Boulogne) a constaté l'intégrité de la force muscu-

(1) Trousseau, *loc. cit.*, p. 757.

Digitized by Google

laire à l'aide d'un dynamomètre. Cependant lorsque la maladie a fait de nouveaux progrès, il survient des contractions involontaires et comme spasmodiques des muscles.

Les mouvements exécutés dans le décubitus deviennent brusques et violents, les membres s'échappent en quelque sorte par instants, ou s'agitent contrairement à la volonté; et la main, en pressant les membres, les sent tressaillir.

La sensibilité présente en même temps des troubles très-variés. L'engourdissement et le fourmillement, et un sentiment de pesanteur, accompagnent et précèdent en général les premiers désordres de la motilité. Les douleurs qui ont été signalées dans la première période continuent d'apparaître, tantôt réitérées et comme par accès, tantôt à de longs intervalles. Elles sont spontanées ou provoquées par la fatigue, les émotions affectives, les influences atmosphériques. Les plus caractéristiques sont les douleurs *fulgurantes*, instantanées et disparaissant aussitôt. C'est ainsi que la conversation est interrompue par un cri soudain, et reprise immédiatement.

L'anesthésie (insensibilité au toucher) est un caractère à peu près constant de l'ataxie, ainsi que l'analgésie (insensibilité à la douleur). Elles accompagnent la première apparition de l'ataxie, ou la suivent de près, mais, suivant M. Topinard, ne la précèdent jamais. Elles marchent de bas en haut, c'est-à-dire occupent d'abord la plante des pieds ou la face palmaire des doigts, diminuent d'intensité à mesure que l'on se rapproche du tronc, rarement au même degré des deux côtés. Avant l'insensibilité absolue, on remarque du retard dans la perception sensoriale, ou des méprises touchant la nature de l'objet en contact. Il est rare que la sensation spéciale de la température soit altérée, et surtout éteinte.

L'anesthésie ne se borne pas à la peau. Elle atteint encore les muscles, et même les os et les surfaces articulaires. On constate l'insensibilité des muscles par le pincement des masses musculaires ou par l'établissement d'un courant électrique. La muqueuse buccale a quelquefois perdu toute sensibilité au contact, au goût ou à la température.

On a, beaucoup plus rarement, rencontré de l'hypéresthésie de la peau, ou des muscles, rendant tout contact ou toute pression intolérable.

L'anesthésie cutanée et musculaire est, comme je l'ai déjà dit, un phénomène à peu près constant de l'ataxie musculaire. Cependant quelques observations de Friedreich et de Trousseau démontrent qu'elle n'est pas une conséquence nécessaire de la maladie.

Au milieu de tous ces désordres, la santé générale demeure intacte, et c'est à cela sans doute que la maladie doit de pouvoir se prolonger autant qu'elle le fait. Les digestions se font bien, la nutrition s'accomplit régulièrement, et, si les ataxiques ont en général peu d'embonpoint, leurs muscles conservent de l'ampleur et de la dureté. J'ai déjà insisté sur la conservation remarquable des forces. Enfin les facultés intellectuelles se montrent dans toute leur intégrité.

Il est entendu que nous devons admettre l'absence de toute complica-

Digitized by Google

tion. Un ataxique peut être dyspeptique ou gastralgique, et sa santé peut se troubler de toutes sortes de façons. Il n'est question ici que des désordres fonctionnels qui pourraient survenir du fait même de la maladie ataxique, ou des lésions organiques qui pourraient se développer sous son empire.

Troisième période.

Si la délimitation de la première et de la seconde période est très-précise, bien que la première puisse manquer, dans des cas très-rares, il n'en est pas de même pour la troisième. Celle-ci manque beaucoup plus souvent, alors que la mort survient dans le cours de la seconde période, par suite de quelque accident ou de quelque complication, et elle ne peut être exprimée que par l'aggravation générale des symptômes qui viennent d'être décrits, ou par l'apparition d'une sorte de cachexie.

« Tout ce qui révèle une altération plus profonde, plus étendue de la moelle, contribue à caractériser cette troisième période. Ainsi, ces mouvements si affreusement désordonnés de pantins, pendant la station; l'impossibilité des actes de préhension; l'ataxie exceptionnelle de la face; l'anesthésie cutanée étendue, et portant même sur les impressions de froid et de chaud; l'anesthésie musculaire absolue; cette anesthésie, que nous avons appelée mixte, de laquelle dérive la perte de notion de position et des mouvements artificiels; l'incontinence urinaire ou fécale; et la *paralysie véritable*, acquerront, tour à tour ou réunis, une importance que chacun appréciera au lit du malade. Si les fonctions digestives, la nutrition, s'altèrent peu à peu sous l'influence immédiate de la lésion médullaire, si des complications cérébrales accusent une extension progressive du mal vers l'encéphale, si l'*atrophie musculaire* surgit, non à titre de maladie parallèle, mais indiquant une extension de la maladie de la moelle en circonférence, ce seront encore des éléments qui pèseront dans la balance (1). »

Formes, marche, durée, terminaison.

M. Carre a décrit cinq formes de l'ataxie locomotrice : forme lombaire et dorso-lombaire, forme cervicale, forme généralisée, forme hémiplégique, forme cérébrale (2). Mais, comme le fait remarquer cet auteur lui-même, ces formes, très-souvent transitoires, se transforment les unes en les autres; et, la plupart du temps, elles ne sauraient être considérées que comme des degrés successifs de la maladie.

M. Topinard reconnaît une forme complète et commune, et des formes frustes, c'est-à-dire où plusieurs symptômes importants font défaut (3).

(1) Topinard, *loc. cit.*, p. 247.
(2) Carre, *loc. cit.*, p. 26.
(3) Topinard, *loc. cit.*, p. 299.

Digitized by Google

Il ne trouve à signaler, parmi ces dernières, qu'une forme paraplégique où manquent les symptômes crâniens, et où se montrent à peu près exclusivement les désordres de la motilité et de la sensibilité cutanée et musculaire; et des formes compliquées, qui se résument en des complications cérébrales, avec prédominance de céphalalgie, ou de gêne de la parole, ou des troubles de l'intelligence.

L'ataxie musculaire est une maladie dont la durée est généralement très-longue. Elle est sans doute chronique de sa nature. Une seule observation a été publiée comme exemple d'ataxie locomotrice aiguë (1), terminée par la guérison après quatre mois et demi de durée. Mais il est au moins permis de douter qu'elle doive être rattachée à l'ordre de faits que nous étudions (2).

M. Topinard a dressé le tableau suivant de la durée de l'ataxie locomotrice, d'après 119 observations.

Dans 4 il est parlé de mois.
— 6, durée d'une année.
— 27, — de 2 à 3 ans.
— 47, — de 4 à 7 ans.
— 17, — de 8 à 14 ans.
— 18, — de 15 à 30 ans.
En moyenne, 7 années.

J'ai déjà fait remarquer que le commencement de la maladie n'était pas toujours très-facile à préciser ; d'un autre côté, dans beaucoup de ces cas, la maladie était loin d'être terminée. Mais il suffit de savoir qu'elle parcourt en général de très-longues périodes. C'est surtout à la première qu'on peut assigner une durée très-prolongée.

On a vu comment la marche de la maladie, pendant sa première période du moins, pouvait être coupée par de longs intervalles. Les symptômes oculaires et les douleurs qui l'occupent principalement peuvent disparaître, puis se montrer de nouveau, comme des accidents guéris et qui récidivent. La seconde période demeure souvent stationnaire pendant longtemps, sans changement appréciable dans le degré de l'ataxie ou de l'anesthésie, ou de l'amblyopie; et il faut souvent se reporter à une époque assez éloignée pour apprécier les progrès de la maladie.

C'est ainsi que la mort survient, dans la plupart des cas, par le fait de maladies incidentes. Cependant quelques malades succombent dans la cachexie, avec des eschares au sacrum et des altérations des voies urinaires, comme dans les autres maladies de la moelle épinière.

Voici du reste un tableau, dressé par M. Topinard, des causes de la mort dans 43 cas :

(1) Bourguignon, *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, t. VIII, p. 71.
(2) Topinard, *loc. cit.*, p. 297.

Digitized by Google

La mort a été due 13 fois à des accidents se rattachant directement à la maladie :

Accidents médullaires aigus	2
Accidents cérébraux aigus	4
Phlegmasies des voies urinaires	3
Eschares au sacrum sans autre complication	4

La mort a été due 30 fois à une maladie intercurrente :

Tubercules pulmonaires	13
Phlegmasies broncho-pulmonaires	4
Entérite	2
Fièvre typhoïde	3
Variole	1
Péricardite	1
Péritonite	1
Gangrène du cæcum	1
Cancer de l'utérus	1
Affections intercurrentes inconnues	1
Rupture d'artère fémorale	1
Abcès de la fesse	1 (1).

Le *pronostic* de l'ataxie locomotrice progressive est assurément d'une gravité considérable, puisque l'on ne connaît pas d'exemple avéré de guérison de cette maladie. Cependant, la longueur des périodes qu'elle parcourt, le caractère transitoire de ses premiers symptômes, la concentration possible de ces derniers dans un désordre de la motilité et de la sensibilité qui n'est point incompatible avec une certaine activité, le maintien de la santé générale, permettent à certains ataxiques de mener pendant de longues années une existence supportable. Enfin, on peut espérer que l'art ne demeurera pas toujours impuissant à enrayer une maladie dont la marche est très-lente, et présente ainsi de longues périodes d'arrêt et même de retour apparent.

Étiologie.

Nous ne connaissons point les causes de l'ataxie musculaire. Que nous interrogions les circonstances extérieures ou accidentelles, c'est-à-dire l'étiologie hygiénique, ou les circonstances de constitution, de diathèse ou de maladies antérieures, c'est-à-dire l'étiologie physiologique ou pathologique, nous ne trouvons aucune condition à laquelle nous puissions reconnaître d'influence, immédiate ou à longue portée, sur la production de la sclérose des cordons postérieurs de la moelle épinière. Sans doute on retrouve dans l'histoire de la plupart des ataxiques quelque chose à

(1) Topinard, *loc. cit.*, p. 406.

Digitized by Google

noter, tel qu'excès vénériens, troubles affectifs, mauvaise hygiène, alcoolisme très-rarement ; de même le rhumatisme, la syphilis, la scrofule, ont pu être signalés, ces deux dernières dans un très-petit nombre d'observations. Mais aucune de ces circonstances ne domine d'une manière suffisante pour revêtir un caractère étiologique.

M. Topinard a essayé de reconstruire quelques types d'après la considération étiologique : la maladie se déclare chez des sujets appauvris par les chagrins, les veilles, l'onanisme, les excès vénériens, la mauvaise humeur, irascibles et hypochondriaques par tempérament. Ils sont anémiés, pâles, inquiets. Voilà un type asthénique.

Plus souvent la maladie apparaît chez des rhumatisants, ou des individus soumis d'une façon très-évidente et réitérée au froid et à l'humidité. C'est là un type rhumatisant.

D'autres fois la maladie éclate chez des individus sujets aux migraines, aux hémorrhoïdes, aux acnés, ou à une transpiration habituelle des pieds. Leur santé auparavant était excellente, leur tempérament pléthorique, congestif, arthritique. On peut voir là un type sthénique.

Enfin, le traumatisme, l'alcoolisme, peut-être la syphilis, sont d'autres fois la cause apparente, appréciable, et semblent indiquer d'autres modes d'éclosion (1).

Ces remarques sont fort justes, mais ne présentent rien de particulier à l'ataxie ; on retrouvera ces mêmes types dans la plupart des maladies chroniques. Du reste, M. Topinard reconnaît lui-même que l'on peut trouver là des éléments d'indication thérapeutique, mais non pas d'aucune distinction dogmatique.

L'ataxie a été observée à peu près exclusivement entre vingt-cinq et soixante-cinq ans. On l'a rencontrée à quinze ans (Friedreich), et à soixante-quinze (Trousseau). Nous ne possédons que peu de renseignements sur l'époque précise de son début, sujet fort difficile à déterminer, comme on doit le comprendre. Elle paraît appartenir d'une manière très-prédominante au sexe masculin, comme du reste toutes les autres maladies de la moelle épinière (Brown-Sequard).

Des faits remarquables d'hérédité ont été signalés. Un petit nombre porte sur une transmission directe de la maladie. Dans d'autres cas, on a retrouvé dans les antécédents de famille des névroses diverses, l'épilepsie, l'hypochondrie, la monomanie, des antécédents nerveux bizarres. Friedreich a vu un frère et une sœur, et quatre frères ou sœurs, atteints d'ataxie musculaire très-caractérisée. M. Carre parle d'une femme dans la famille de laquelle dix-huit individus, en la comprenant, avaient été atteints de cette même maladie ; trois avaient succombé (2).

(1) Topinard, *loc. cit.*, p. 297.
(2) Carre, *loc. cit.*, p. 248.

Digitized by Google

Diagnostic.

Rien n'est ordinairement plus facile à reconnaître que l'ataxie musculaire confirmée. La simple physionomie du malade, les mouvements désordonnés des membres, exclusivement mis en jeu dans l'exercice des mouvements volontaires, l'anesthésie, partielle ou étendue, des extrémités ataxiques, les douleurs soudaines et instantanées, l'intégrité des facultés intellectuelles, et, le plus souvent, de la santé générale, l'anaphrodisie, le strabisme et un degré quelconque d'amblyopie, se montrent presque toujours réunis d'une façon tout à fait caractéristique.

Il n'en est pas de même dans la première période, avant que les phénomènes ataxiques aient apparu. Sans doute, l'existence simultanée d'un strabisme, d'une amaurose, d'une anaphrodisie et de douleurs des membres et du tronc, pourra mettre sur la voie du diagnostic; mais il faut remarquer qu'aucun de ces phénomènes n'emprunte aux circonstances où nous supposons qu'ils se produisent de caractère particulier, et qu'ils peuvent, pendant la période souvent si longue qui précède l'ataxie effective, se montrer, puis disparaître, sans que le lien qui les unit soit facile à saisir. Sans doute les douleurs violentes, instantanées, fulgurantes, offrent une physionomie fort significative, mais elles n'offrent guère ce caractère qu'à une époque très-rapprochée de l'ataxie, et, jusque-là, on ne saurait les distinguer par elles-mêmes des douleurs si variées comprises sous la dénomination de rhumatoïdes ou rhumatismales.

Ceci du reste n'est nullement propre à l'ataxie musculaire. J'ai eu occasion d'insister ailleurs sur ce que les déterminations pathologiques simples, qui servent de symptômes à des états morbides plus complexes, n'empruntent pas toujours à ces derniers une physionomie propre.

Ainsi les douleurs névralgiques, les névroses douloureuses des viscères, les congestions et les inflammations elles-mêmes, qui se montrent à titre de phénomènes symptomatiques de la goutte, du rhumatisme, de l'herpétisme, ou qui se sont développées sous d'autres influences, se présentent, dans ces conditions si diverses, sous des formes tout à fait identiques. Ce n'est pas de la physionomie de ces différents états morbides qu'il y a lieu de déduire leur caractère pathogénique, mais des circonstances où ils apparaissent, des phénomènes qui les accompagnent ou qui les ont précédés.

C'est donc effectivement sur la considération de l'ataxie elle-même que repose le diagnostic qui nous occupe. Mais l'ataxie elle-même n'appartient pas exclusivement à la sclérose des cordons postérieurs ; et, d'un autre côté, certains troubles de la motilité peuvent être confondus avec l'ataxie. C'est ainsi qu'il faut bien distinguer l'ataxie musculaire progressive de toute espèce de paralysie, des désordres de la motilité qui résultent de la paralysie de la sensibilité musculaire, des convulsions chroniques, de la paralysie générale ; qu'il faut encore distinguer l'ataxie due à la sclérose

Digitized by Google

des cordons postérieurs de l'ataxie cérébelleuse, et de phénomènes plus ou moins semblables que peuvent déterminer les autres myélites.

On évitera cependant toute confusion, sauf quelques cas extrêmement rares, si l'on veut avoir présents à l'esprit certains caractères qui appartiennent exclusivement à l'ataxie musculaire progressive.

Le premier est la conservation de la force musculaire. Dans toute espèce de paraplégie, incomplète, les mouvements sont lourds, pénibles, lents, exigent un effort, demeurent limités ; ils ne réussissent pas toujours à atteindre le degré voulu et ne fournissent jamais qu'une courte carrière. Ici le mouvement n'obéit qu'incomplétement à la direction, mais il obéit aussitôt à la volonté ; il dépasse plutôt la mesure ; en un mot, il est plutôt exagéré qu'amoindri. En outre, il peut fournir une somme considérable d'exercice. L'ataxie des membres inférieurs permet des courses très-étendues ; l'ataxie des membres supérieurs laisse soulever de lourds fardeaux. Les mouvements représentent une régularité au moins relative dans le décubitus horizontal. Enfin, le passage d'un courant électrique permet de reconnaître l'intégrité de la motilité dans l'ataxie, son amoindrissement ou sa disparition dans la paraplégie.

Les mouvements désordonnés de l'ataxie musculaire progressive n'ont lieu que sous l'influence de la volonté. Celle-ci, bien qu'impuissante à les diriger, est nécessaire pour les déterminer. Il en est autrement dans la chorée. Sans doute les convulsions choréiques sont plus violentes dans les mouvements volontaires, et peuvent, sous ce rapport, se rapprocher des mouvements désordonnés de l'ataxie, mais elles se produisent également en dehors des impulsions volontaires. L'individu atteint d'ataxie progressive peut, à n'importe quelle époque de sa maladie, garder aussi longtemps qu'il le veut un repos absolu (Trousseau) : c'est précisément ce qui n'a pas lieu chez les choréiques, ou ce qui n'a lieu que pendant le sommeil.

L'attention la plus scrupuleuse est indispensable aux ataxiques pour accomplir n'importe quelle action : qu'il s'agisse de la progression ou de l'usage des membres supérieurs, dès qu'ils ont perdu de vue ou leurs pieds ou leurs mains, ils tombent, ou ils laissent choir ce qu'ils tenaient. Il en est ainsi dans les troubles du mouvement dépendant de la paralysie de la sensibilité musculaire ou dans l'anesthésie plantaire : mais avec cette différence capitale que, dans ces derniers cas, la vue et l'attention suffisent pour assurer la coordination des mouvements, tandis que, dans l'ataxie, elles sont absolument impuissantes à la régulariser ; elles ne parviennent, et à grand'peine, qu'à en réaliser le but.

Mais cette tension nécessaire de l'attention est cause, pour l'ataxique, d'une fatigue particulière qu'il ne faut pas confondre avec l'affaiblissement de la force musculaire. M. Jaccoud a justement insisté sur ce point. « C'est à la continuité de l'action volontaire, dit-il, et à l'augmentation dans la dépense de force, que j'attribue la fatigue rapide et insolite qui caractérise l'ataxie à son début ; plusieurs auteurs ont invoqué pour l'explication de ce phénomène une diminution réelle de la force musculaire ;

Digitized by Google

je ne puis partager cette opinion. On observe, du reste, entre la station debout et la progression la même différence qu'en l'état physiologique; dans le premier cas, la fatigue est beaucoup plus rapide, je dirais presque beaucoup plus pénible, elle va jusqu'au malaise, l'obligation du repos est impérieuse et ne permet aucun délai. Il est tel individu qui, pouvant encore marcher pendant une ou plusieurs heures, ne peut conserver au delà de quelques minutes la station droite (1). »

La paralysie générale présente à son début des caractères fort semblables à ceux de l'ataxie. Pendant un certain temps, la force musculaire n'est pas sensiblement diminuée, et ces paralytiques sont encore capables des mouvements les plus énergiques (Lasègue). Mais, suivant la remarque de M. Duchenne (de Boulogne), « dans la paralysie générale des aliénés, contrairement à ce qu'on l'on observe dans la paralysie locomotrice, les sujets possèdent toujours la science distinctive des combinaisons musculaires, en vertu desquelles ils exécutent parfaitement les mouvements spéciaux des différents temps de la marche, bien qu'ils les exagèrent en partie. » Ils ne cessent de marcher que par le fait de la paralysie. Du reste, l'existence, insidieuse d'abord, des troubles intellectuels, l'embarras de la parole, si rare dans l'ataxie, l'absence de strabisme, d'amaurose ou de diplopie, à peu près constante dans la paralysie générale, établissent des différences considérables entre ces deux états pathologiques.

Les maladies du cervelet peuvent revêtir une forme très-difficile à distinguer de l'ataxie, surtout lorsque des symptômes oculaires se joignent aux symptômes ataxiques. Mais, dans la plupart des cas, la céphalalgie, les vomissements (Hillairet), les phénomènes congestifs vers la tête, fournissent des signes distinctifs. Il faut ajouter que ce n'est que par exception que l'on observe ici des troubles de coordination comparables à ceux de l'ataxie. Ce sont plutôt des impulsions insolites en avant ou en arrière, ou de simples troubles d'équilibration (2).

La paraplégie ne saurait guère non plus être confondue avec l'ataxie. Les paraplégiques laissent traîner leurs membres ou leur font décrire un arc de cercle, mais ne présentent jamais la projection brusque et violente de l'ataxie, ni la percussion bruyante du talon. La nécessité de surveiller la marche par la vue n'en change pas le caractère. Enfin, on peut reconnaître, par les moyens indiqués, l'amoindrissement effectif de la force musculaire. M. Jaccoud formule ainsi ce qu'il appelle le diagnostic théorique entre la paraplégie et l'ataxie motrice : dans la paraplégie, ce qui manque aux membres inférieurs, c'est l'influence cérébrale; dans l'ataxie, ce qui leur fait défaut, c'est l'influence spinale (3).

(1) Jaccoud, *loc. cit.*, p. 641.
(2) Topinard, *loc. cit.*, p. 382.
(3) Jaccoud, *loc. cit.*, p. 655.

Digitized by Google

Traitement.

Il n'est pas moins difficile de définir les indications du traitement de l'ataxie locomotrice, que de soumettre ce traitement à des règles déterminées. L'ignorance où nous sommes des causes de la maladie ne nous permet même d'établir aucune indication étiologique. Les notions incertaines que nous possédons touchant la nature de l'altération qui préside à l'ataxie ne sont pas propres davantage à nous servir de guide sur ce point. Le développement de cette altération est d'ailleurs trop obscur et trop insidieux pour que nous puissions essayer de le saisir à son début, quel que soit le caractère, névropathique ou inflammatoire, que nous lui assignions. Il faut donc s'en tenir à une direction purement rationnelle et à des moyens empiriques, en attendant qu'une expérience ultérieure soit venue nous mieux éclairer sur ce sujet.

S'il faut très-évidemment s'attacher à maintenir la santé générale des ataxiques dans les meilleures conditions possibles, ce qui est encore en définitive leur meilleure chance de salut, il faut porter une attention particulière sur l'exercice du système nerveux, qui est à nos yeux le siége exclusif de la maladie. Si un certain usage des facultés de l'intelligence et de l'appareil musculaire est inoffensif et peut même être salutaire, il est certain que tout usage en excès de l'innervation ne peut être que nuisible. Ceci s'applique aussi bien aux facultés intellectuelles et affectives qu'à l'exercice musculaire et aux facultés génésiques. On portera une égale attention aux influences atmosphériques, auxquelles les ataxiques sont particulièrement sensibles : le séjour, ainsi que le climat, ne sauraient donc être indifférents.

Les bains sulfureux, l'hydrothérapie, ont paru dans quelques circonstances atténuer certains symptômes. Je ne connais point de résultats effectifs obtenus des eaux minérales. M. Trousseau recommande les eaux de Néris. J'ai employé sans résultat, au point de vue des douleurs, les bains de gaz carbonique, que j'ai trouvés quelquefois très-efficaces dans les névralgies. Ceci ne doit s'appliquer qu'à l'ataxie locomotrice confirmée. Il est de fait que, pendant la période prolongée qui précède celle-ci, on voit souvent les symptômes transitoires, soit oculaires, soit douloureux, qui s'y observent, disparaître sous l'influence, effective ou apparente, de médications variées. Mais l'incertitude où l'on reste alors touchant le véritable caractère de ces phénomènes morbides ne permet guère de reconnaître la part effective qui peut revenir aux médications employées.

M. Trousseau dit avoir réussi à modérer les douleurs de l'ataxie avec la belladone et l'huile essentielle de térébenthine. Il les prescrit alternativement pendant dix à quinze jours de suite l'une de l'autre, de façon à éviter l'accoutumance. Il commence par de petites doses : pour la belladone, 0,01 centigramme d'extrait mélangé à 0,01 centigramme de poudre de racine, sous forme de pilule ; pour l'essence de térébenthine, de deux

Digitized by Google

ou trois perles à chaque repas, en augmentant progressivement suivant l'indication et la tolérance (1).

De tous les médicaments essayés plus ou moins infructueusement, le nitrate d'argent est celui qui a le plus fixé l'attention. MM. Charcot et Vulpian en ont obtenu des résultats qui paraissent encourageants (2). Mais une analyse très-rapprochée de tous les faits publiés jusqu'alors, par M. Topinard, montre que malheureusement il n'y a pas beaucoup à compter sur ce médicament. Les conclusions de cette analyse sont les suivantes: « Le nitrate d'argent est en général sans efficacité dans le traitement de l'ataxie locomotrice progressive. De plus, son emploi n'y est pas exempt de tout inconvénient. Il compte cependant quelques succès relatifs et passagers. En somme, le nitrate d'argent a droit d'être inscrit parmi les médicaments auxquels le praticien peut recourir, faute de meilleurs, dans une maladie aussi mal partagée en agents thérapeutiques réellement efficaces (3). » Le nitrate d'argent se prescrit à la dose de 1 centigramme, que l'on peut élever jusqu'à 8 ou 10, en ayant grand égard à la tolérance, très-variable.

(1) Trousseau, *loc. cit.*, p. 787.
(2) Charcot et Vulpian, *Bulletin général de thérapeutique*, 1862.
(3) Topinard, *loc. cit.*, p. 459.

Digitized by Google

NÉVRALGIES.

On doit entendre par névralgie l'hyperesthésie des nerfs. Les névralgies peuvent être rangées en trois groupes, comme l'a fait M. le professeur Axenfeld (1) :

1° Hyperesthésie des nerfs sensitifs cérébro-rachidiens ; 2° hyperesthésie des nerfs sensoriaux ; 3° hyperesthésie des nerfs sensitifs de la vie organique.

L'hyperesthésie des nerfs sensitifs cérébro-rachidiens, à laquelle est attribuée par excellence la dénomination de *névralgie*, est la plus simple de toutes. Le phénomène douleur, que représente rigoureusement le mot *névralgie*, paraît tout à fait isolé. On peut dire qu'il n'est guère d'acte pathologique qui se montre réduit à une expression aussi simple. Comme siége, il demeure circonscrit aussi exactement que possible dans l'organe malade, sur la forme et les dimensions duquel il se modèle absolument; comme expression, il n'entraîne aucun phénomène accessoire, car, s'il arrive que l'excès d'hyperesthésie d'un nerf provoque primitivement des mouvements convulsifs dans les muscles où il se distribue, ou secondairement en entraîne au contraire la paralysie, ceci n'est qu'un accident et non une conséquence nécessaire de la névralgie.

Les hyperesthésies ou névralgies sensorielles peuvent être plus compliquées sous le rapport phénoménal. Elles s'accompagnent de perversions diverses des fonctions auxquelles président les nerfs des sens, lesquelles, à peine appréciables dans les névralgies du derme où le phénomène douleur est encore tout à fait prédominant, peuvent revêtir des apparences beaucoup plus variées dans les névralgies des autres organes des sens.

Quant aux hyperesthésies des nerfs sensitifs de la vie organique, ou *viscéralgies*, elles revêtent une apparence phénoménale beaucoup plus compliquée. Outre que chaque viscère souffre à sa manière, elles comportent un ensemble de troubles fonctionnels et de manifestations symptomatiques qui en rend souvent l'expression très-confuse, et s'éloigne singulièrement du caractère de simplicité qui appartient aux hyperesthésies des nerfs sensitifs cérébro-rachidiens.

Un autre ordre de distinction entre ces divers groupes des névralgies est le suivant : dans les névralgies des nerfs céphalo-rachidiens, l'acte pathologique paraît résider essentiellement dans les troncs et dans les premières divisions des nerfs ; ce n'est que rarement et très-secondairement qu'il se répand dans leurs dernières divisions dont même il n'atteint guère les extrémités. Dans les névralgies sensorielles, la douleur peut encore être saisie dans des rameaux distincts, bien qu'elle tende davantage

(1) Axenfeld, *Éléments de pathologie médicale* de Requin, 1863, t. IV, p. 156.

Digitized by Google

à en atteindre les dernières expansions. Mais, dans les viscéralgies, il semble que l'état pathologique, dont la douleur est l'expression, réside essentiellement dans l'épanouissement des nerfs, et se confonde avec la texture même de l'organe dans lequel ils viennent se distribuer.

CHAPITRE PREMIER

NÉVRALGIE DES NERFS SENSITIFS CÉRÉBRO-RACHIDIENS.

L'anatomie pathologique est muette à l'endroit des névralgies, comme de toutes les névroses proprement dites. Il est vrai qu'une inflammation, qu'une compression ou une irritation mécanique (traumatique) des nerfs peuvent donner lieu à des phénomènes tout semblables à ceux de la névralgie. Cela veut dire que la névralgie nous représente le mode particulier de souffrance des nerfs, quelle que soit la cause qui détermine cette dernière. Seulement, dans la névralgie proprement dite, dans celle que l'on peut appeler essentielle, c'est cet état particulier, la douleur, qui est exclusivement mis en jeu. En effet, jusqu'ici aucun changement moléculaire n'a été reconnu dans les nerfs hyperesthésiés. Il faut donc admettre que la névralgie représente une modalité particulière des nerfs eux-mêmes, en rapport avec leur propriété essentielle, pour la partie que l'on suppose exclusivement affectée, qui est la transmission de la sensibilité. Mais les conditions qui président à cette fonction spéciale étant inconnues, et ne pouvant être définies expérimentalement plutôt par la transmission d'un fluide à la manière du fluide sanguin, que par une activité propre aux éléments constitutifs des organes nerveux (dernière hypothèse qui offre cependant le plus de vraisemblance), nous ne pouvons nous faire une idée plus précise de la modalité qui constitue la névralgie que de celle qui constitue les autres névroses.

En effet, l'hyperesthésie ou l'exagération de la sensibilité poussée jusqu'à la douleur, et l'anesthésie ou diminution de cette même sensibilité qui peut être poussée jusqu'à son anéantissement complet, se montrent dans des conditions fort analogues. La compression d'un nerf peut donner lieu à l'hyperesthésie comme à l'anesthésie; et ces deux états si opposés peuvent également apparaître en dehors de toute cause directe reconnaissable. Il serait donc superflu, dans l'étude pathologique de ces anomalies de l'innervation, de s'arrêter à des hypothèses impossibles à justifier, et dont l'appréciation appartient exclusivement à la physiologie.

Dans les névralgies, l'anomalie paraît se fixer d'une manière exclusive sur la partie des nerfs qui préside à la sensibilité. La partie motrice ne

Digitized by Google

semble mise en jeu que tout exceptionnellement, et sa participation à l'état pathologique ne doit être considérée que comme une complication. En outre, il faut reconnaître qu'en général l'anomalie n'occupe même qu'une partie limitée des éléments nerveux consacrés à la sensibilité, car on ne voit jamais la douleur se propager que dans une partie seulement de la distribution du nerf.

Quant à l'extension de l'état pathologique suivant la longueur du nerf, il paraît difficile de la déterminer. Nous ne percevons sa présence effective que par la douleur actuelle, soit spontanée, soit provoquée par la pression. Il est très-rare qu'un nerf se montre douloureux depuis, je ne dis pas son origine, mais un point quelconque de son parcours, jusqu'à son extrémité terminale.

Non-seulement la douleur n'en occupe donc pas toute l'étendue, mais elle se montre en général par points très-limités par la pression, d'où ses manifestations spontanées s'irradient dans une plus ou moins grande étendue, s'étendant quelquefois d'un des points douloureux à un autre. C'est ainsi que, dans la sciatique en particulier, la douleur occupe ordinairement toute la longueur de la cuisse, alors même que la pression ne révèle que des points douloureux limités.

C'est à Valleix que l'on doit la meilleure détermination de ce phénomène particulier, les points douloureux des nerfs hyperesthésiés. « Tous les auteurs, dit-il, ont remarqué que les nerfs les plus superficiels étaient principalement et peut-être uniquement affectés de névralgies ; mais on n'a pas poussé l'investigation plus loin, et l'on ne s'est pas demandé quels étaient les points de ces nerfs superficiels qui étaient plus particulièrement envahis par la douleur.

« L'observation attentive est venue me montrer que la douleur névralgique n'occupait pas indistinctement, et d'une manière tout à fait capricieuse, tel ou tel point du trajet des nerfs, mais que, sous le rapport de son siége, elle était soumise à des règles, à des lois qui ne souffraient qu'un petit nombre d'exceptions.

« En résumant les principaux résultats qui nous sont fournis par l'observation, nous voyons que la douleur occupe une plus ou moins grande étendue, suivant qu'elle est lancinante et intermittente, ou suivant qu'elle est fixe et continue.

« Il ne sera question en ce moment que de cette dernière. Les points douloureux se trouvent placés dans quatre points principaux du trajet des différents nerfs :

» 1° *Au point d'émergence d'un tronc nerveux.* — Ainsi à la sortie des troncs sus et sous-orbitaire et mentonnier pour le trifacial ; à la partie inférieure de l'occipital pour le nerf du même nom, etc.

» 2° *Dans les points où un filet nerveux traverse les muscles pour se rapprocher de la peau dans laquelle il vient se jeter.* — Ainsi les parties dans lesquelles viennent se rendre les branches postérieures des nerfs spinaux, etc.

» 3° *Dans les points où les rameaux terminaux d'un nerf viennent s'épuiser dans les téguments.* — Ainsi à l'extrémité des principaux rameaux de tous

Digitized by Google

les nerfs cutanés, comme la partie antérieure des nerfs intercostaux, l'extrémité des nerfs collatéraux des doigts, etc.

» De ce dernier point, on peut rapprocher ceux dans lesquels plusieurs rameaux appartenant à des branches différentes viennent se rejoindre par leurs extrémités : le plus remarquable est, sans contredit, le point qui siége aux environs de la bosse pariétale, et qui est commun aux névralgies trifaciale et cervico-occipitale.

» 4° Enfin, dans un point qu'on pourrait rapprocher du premier, et qui se trouve *aux endroits où des troncs nerveux, par suite du trajet qu'ils ont à parcourir, deviennent très-superficiels.* — Les deux principaux sont ceux dans lesquels le nerf cubital et le nerf péronier contournent, l'un l'épitrochlée, et l'autre la tête du péroné. Je dis qu'on pourrait rapprocher ce point du premier, parce que le nerf devenant tout à coup beaucoup plus superficiel, cette disposition constitue une espèce d'émergence.

» Rien n'est plus remarquable que cette prédilection de la névralgie pour des points déterminés du vaste réseau sensitif formé par les nerfs à la périphérie des corps. Il est difficile de dire, avec la dernière précision, quels sont, parmi ces points, ceux qui présentent plus souvent des douleurs dans les névralgies; mais on peut avancer d'une manière générale que les points d'émergence sont le plus fréquemment et le plus violemment atteints (1). »

Les douleurs, dans la névralgie, ne sont jamais absolument continues. Valleix a bien signalé avec raison une douleur continue, incommode sans être violente, comparable à une tension, à une pesanteur, à une pression forte ou à celle que produit une contusion. Mais la douleur caractéristique et essentielle de la névralgie se montre par accès. Ces accès ont une tendance remarquable à affecter une forme périodique plus ou moins régulière.

Ces accès peuvent se prolonger quelques heures ou quelques jours, et se composent eux-mêmes d'une série d'accès très-courts, ou d'exacerbations, qui peuvent n'avoir que la durée d'un éclair, ou ne durer qu'une ou plusieurs minutes. Ces douleurs d'exacerbation sont des élancements, des piqûres, des commotions électriques; elles peuvent atteindre une extrême intensité. Elles sont en général suivies d'un sentiment d'engourdissement qui peut en occuper tous les intervalles.

Leur siége est toujours limité soit aux points d'élection qui ont été signalés plus haut, soit au trajet du nerf ou du rameau affecté dans une étendue variable; mais en général, elles sont d'autant plus circonscrites qu'elles sont plus violentes.

Ce caractère intermittent de la douleur névralgique est très-remarquable. « Comme nous sommes presque forcés, dit Niemeyer, d'admettre que l'irritation nerveuse, qui est la cause de la névralgie, est d'une action

(1) Valleix, *Traité des névralgies*, 1841.

Digitized by Google

continue, les intervalles libres qui interrompent les douleurs dans le cours de la maladie ont quelque chose d'incompréhensible, à moins qu'on n'invoque, pour les expliquer, le fait physiologique connu, en vertu duquel une très-forte excitation d'un nerf suspend l'excitabilité de ce nerf pour un certain temps ; à ce point de vue, des états d'excitation excessive devraient alterner, dans les névralgies, avec d'autres où l'excitabilité est éteinte. Ce qui parle jusqu'à un certain point en faveur de cette explication, c'est l'observation qu'après des accès violents les terminaisons périphériques restent pour quelque temps insensibles dans une certaine mesure à l'égard des irritations extérieures, que partant elles ont, à ce qu'il paraît, perdu leur sensibilité ; une seconde observation à l'appui de cette manière de voir, c'est qu'après avoir provoqué, par une pression prolongée sur un point douloureux, un violent accès névralgique, on n'en provoque pas un second en répétant la pression (1). »

Les exacerbations névralgiques déterminent quelquefois une congestion locale accompagnée de rougeur et de chaleur, avec supersécrétion des organes sécréteurs voisins du nerf douloureux. C'est ce que l'on voit surtout à la face, qui se colore vivement du côté correspondant, pendant la durée des accès ; et l'on observe souvent en même temps un larmoiement, ou une salivation, ou un enchifrènement soudain. C'est à la face également que l'on voit surtout des contractions musculaires involontaires accompagner les douleurs intenses, d'où le nom de *tic douloureux*.

Toutes les névralgies sont susceptibles de guérison, lorsqu'elles ne se rattachent pas à quelque lésion organique irrémédiable. Mais il arrive souvent qu'elles résistent avec opiniâtreté, et, lorsqu'elles ont duré un certain temps, ainsi plusieurs années, il est rare que l'on en obtienne la guérison absolue. On pourra en écarter les manifestations, mais non pas soustraire le malade à des récidives inévitables.

Le diagnostic de la névralgie s'établit sur des signes positifs et sur des signes négatifs. Ces derniers sont l'absence de toute lésion organique, ou de tout phénomène inflammatoire appartenant au nerf douloureux, ou de toute circonstance matérielle propre à rendre compte des accidents observés. C'est ainsi que le caractère névralgique d'une douleur de l'épaule ressortira de l'absence de lésion articulaire ou d'inflammation dans la région douloureuse ; de même qu'un accès douloureux dans la région rénale pourra être considéré comme névralgique, s'il n'existe ni inflammation apparente, ni lésion organique, ni corps étranger dans cet organe.

Les signes positifs sont la douleur toujours nettement accusée, séparée par des rémissions complètes ou occupées par une douleur continue sourde, surtout par son siége, exactement conforme au siége et au trajet d'un nerf connu. L'existence des points douloureux signalés par Valleix est d'un grand intérêt pour le diagnostic. Ils ne sont pas absolument constants, comme l'avait affirmé cet observateur distingué ; mais ils se

(1) Niemeyer, *Éléments de pathologie interne et de thérapeutique*, 1865, t. II, p. 309.

Digitized by Google

rencontrent dans la grande majorité des cas, et offrent alors une signification importante. Ces points ne sont pas seulement perçus par l'irradiation de la douleur qui en part comme d'un foyer déterminé. Ils se retrouvent par la pression dans l'intervalle des douleurs spontanées. Ils doivent être recherchés par une pression directe et circonscrite, car ils ne sont pas toujours perçus par une pression étendue. Si une forte pression exercée sur ces points est en général très-douloureuse, ou même insupportable, il arrive souvent que, si on la renouvelle immédiatement, cette même sensibilité a disparu (Valleix).

Les accès de névralgie ne provoquent point de réaction fébrile. Il n'y a d'exception que pour quelques sujets chez qui la fièvre se développe avec une facilité particulière. Il faut également remarquer qu'ils provoquent très-peu de troubles fonctionnels à distance, et que les accès disparus ne laissent pas de traces de leur passage.

Les douleurs de la névralgie offrent une tendance notable à se déplacer; soit qu'une névralgie éloignée vienne à en remplacer une autre, soit que la douleur passe d'un nerf à un autre nerf du voisinage, sans que cette transmission puisse s'expliquer par une communication anatomique. Il est au contraire extrêmement rare qu'une douleur névralgique saute d'un côté du corps à l'autre, dans le nerf parallèle.

Le refroidissement est considéré comme une cause fréquente de névralgie. Des névralgies se développent quelquefois à la suite de contusions ayant atteint quelque rameau important. Je ne saurais ranger dans l'étiologie des névralgies, ainsi que l'a fait M. Axenfeld, les altérations organiques dont le tissu des nerfs peut être lui-même le siége, telles que névromes ou tumeurs occupant la gaîne ou le tissu même des nerfs, par la même raison qu'on ne saurait traiter de gastralgies les douleurs du cancer stomacal. Mais les névralgies peuvent résulter de la compression exercée sur les nerfs par une tumeur quelconque, soit du squelette, soit des régions qu'ils parcourent, néoplasmes divers, tumeurs anévrysmatiques ou variqueuses, rigidité des parois artérielles athéromateuses ou calcaires; à quoi il faut ajouter les compressions exercées par un déplacement, tel qu'une luxation.

Cependant il est vrai de dire que l'étiologie des névralgies se refuse souvent à toute détermination de ce genre. Ces névralgies, sans causes occasionnelles apparentes, peuvent survenir à titre d'acte pathologique isolé ou accidentel; mais le plus souvent en pareil cas on les voit ou persister, ou se succéder, ou se multiplier, et l'on est alors en droit de les attribuer à quelque état constitutionnel.

Les névralgies s'observent très-rarement dans l'enfance ou dans une vieillesse avancée. Elles se montrent surtout entre vingt et soixante ans. On ne saurait dire qu'un sexe y soit plus disposé que l'autre; seulement quelques-unes sont plus familières au sexe féminin, comme la névralgie intercostale, ou au sexe masculin, comme la névralgie sciatique.

Digitized by Google

On ne peut nier qu'il existe un type constitutionnel, dont les principaux caractères sont l'anémie, et cette excitabilité désordonnée du système nerveux à laquelle on a donné le nom de névropathie ou de nervosisme, dans lequel des névralgies opiniâtres et surtout multipliées se montrent d'une manière frappante. Il est des individus qui, sans doute par suite d'un défaut d'harmonie, originel ou acquis, entre les différents systèmes de l'économie, sont disposés aux perturbations du système nerveux, comme d'autres du système hépatique ou du système utérin, etc. On constate ainsi des prédominances pathologiques qui puisent certainement leur origine dans des prédominances physiologiques.

Mais les névralgies se montrent encore dans des circonstances toutes différentes, et on les voit apparaître et même s'opiniâtrer chez des sujets en apparence de bonne constitution et à part cela de bonne santé. C'est alors que l'arthritisme et l'herpétisme sont invoqués, et cherchés au besoin dans les générations antérieures où leurs vestiges, et surtout leur filiation directe avec les accidents observés, sont peut-être plus souvent hypothétiques que réels. Cependant il est incontestable que les névralgies peuvent reconnaître une origine rhumatismale, ou goutteuse, ou herpétique déterminée, mais qu'il faut se garder de qualifier, alors qu'il n'est permis que de la supposer.

Le rhumatisme est certainement une des origines les plus communes de la névralgie. Le rhumatisme partage ses prédilections entre le tissu fibreux, le tissu musculaire et les nerfs, peut-être spécialement leur névrilème et ses prolongements intérieurs. Les névralgies rhumatismales sont les plus mobiles, et alternent avec les autres déterminations du rhumatisme, les névralgies périphériques avec les névralgies splanchniques ou viscéralgies.

La névralgie est beaucoup moins commune dans la goutte. Elle s'observe même rarement dans la goutte franche articulaire. Mais elle joue un rôle plus important dans la goutte irrégulière, avec peu ou point de déterminations articulaires, dans cet état constitutionnel auquel on aurait dû réserver le nom d'arthritis. Les névralgies sont en général très-vives et très-opiniâtres dans les cas de ce genre, et plus fixes que dans le rhumatisme. Mais on peut établir, en thèse générale, que les déterminations, régulières ou irrégulières, fixes ou mobiles, sont plutôt névralgiques dans le rhumatisme, congestives ou inflammatoires dans la goutte.

La part qui revient à l'herpétisme dans la production des névralgies est plus difficile à déterminer. J'ai mentionné, dans la première partie de cet ouvrage, les idées originales de M. Pidoux sur ce sujet (1). Bien que je ne puisse partager toutes les opinions qu'a émises à ce propos cet éminent observateur, et auxquelles il a négligé de fournir une sanction clinique suffisante, je ne saurais prétendre qu'il ne faille en tenir compte. L'alternance de manifestations dermatosiques et de névralgies très-violentes

(1) Voyez, t. I, p. 270.

Digitized by Google

avait été déjà signalée par Chomel (1), et il n'est guère de praticien qui n'ait rencontré des cas de ce genre. M. Bazin assigne à ces sortes de névralgies un caractère particulièrement intermittent (2). Mais il y a loin de là à la généralisation qu'a prétendu faire M. Pidoux de la corrélation de l'herpétisme avec la névralgie. Quoi qu'il en soit, c'est là un sujet d'observation fort intéressant, et qui attend encore une solution.

Les syphilitiques sont sujets à des douleurs très-opiniâtres, fixées sur le trajet des cordons nerveux, et fort semblables aux douleurs névralgiques. M. Lancereaux les attribue exclusivement à des altérations anatomiques des nerfs ou de leurs enveloppes, telles que névrite interstitielle, hyperplasie diffuse, ou nodules comparables aux névromes, mais qui ne sont en réalité que des tumeurs gommeuses (3).

Enfin il faut ajouter que l'anémie, celle particulièrement qui succède à des pertes sanguines, et que l'atonie en général, surtout celle qui résulte de l'appauvrissement de la nutrition, disposent d'une manière frappante à l'établissement et à l'opiniâtreté des névralgies.

Névralgie trifaciale, tic douloureux, prosopalgie.

La névralgie du nerf trifacial est une des plus communes, des plus cruelles et de celles qui se montrent le plus souvent à l'état chronique. Le nerf trifacial ou trijumeau, cinquième paire, se divise en trois branches dont chacune est ordinairement atteinte isolément : le nerf ophthalmique, le maxillaire supérieur et le maxillaire inférieur. La distribution de ces rameaux fait connaître exactement le siége et la direction des douleurs qui caractérisent chacune de ces névralgies. Le nerf *ophthalmique* se distribue à la peau du front, de la paupière supérieure, du lobule du nez, à la conjonctive, à la partie antérieure de la muqueuse pituitaire, à la partie antérieure de la dure-mère et à la glande lacrymale. Le nerf *maxillaire supérieur* se distribue à la peau de la paupière inférieure, de la joue, des parties latérales du nez et de la lèvre supérieure, à la muqueuse de la joue, de la lèvre supérieure, du sinus maxillaire et du canal nasal, de même qu'aux dents et aux gencives de la mâchoire supérieure. Le nerf *maxillaire inférieur* se distribue aux muscles temporal, masséter, ptérygoïdien interne, ptérygoïdien externe, mylo-hyoïdien, ventre antérieur du digastrique. Il se distribue aussi à la muqueuse des deux tiers antérieurs de la langue, aux glandes sous-maxillaire, sublinguale et parotide, aux gencives et aux dents de la mâchoire inférieure, à la muqueuse et à la peau de la lèvre inférieure et du menton, à l'articulation temporo-maxillaire, et enfin à la peau de la partie antérieure du pavillon de l'oreille et de la région temporale (4).

(1) Gueneau de Mussy, *Traité de l'angine glanduleuse*, 1857, p. XXVIII.
(2) Bazin, *Leçons théoriques et cliniques sur la scrofule*, 1861, p. 34.
(3) Lancereaux, *Traité théorique et pratique de la syphilis*, 1866, p. 493.
(4) Fort, *Anatomie descriptive et dissection*, 1866, p. 529.

Digitized by Google

Il est fort difficile d'analyser les causes qui président en général à ces sortes de névralgies. Il est possible que, comme le pense Niemeyer, cette circonstance que beaucoup de branches de ce nerf traversent des canaux et des trous étroits, où elles sont sujettes à être comprimées, explique une partie de ces névralgies (1). Il est certain que les tumeurs qui se forment dans cette région, que les tuméfactions osseuses, et peut-être faut-il ajouter de simples congestions, peuvent donner lieu à des névralgies qui en sont même quelquefois l'unique manifestation. Les névralgies de la face sont souvent attribuées au refroidissement : une telle cause n'est pas toujours très-authentique; cependant on ne peut douter qu'elles ne soient quelquefois la conséquence directe de l'exposition à un courant d'air froid. Une névralgie très-persistante, continue et intense, doit toujours donner lieu de craindre l'existence d'une lésion organique. Le soupçon d'une exostose ou d'une périostose syphilitique de l'un des points qui donnent passage à ces nerfs a paru plus d'une fois justifié par l'issue heureuse d'un traitement dirigé d'après cet ordre d'idées. Mais l'hyperesthésie comme la paralysie des nerfs de la face, peut dépendre de lésions syphilitiques de ces nerfs eux-mêmes, ainsi d'hyperplasies ou de tumeurs gommeuses. Suivant M. Lancereaux, les lésions syphilitiques produisent ordinairement la paralysie des nerfs cérébraux; mais, dans le trijumeau, l'altération se traduit de préférence par des phénomènes douloureux (2). On a vu la névralgie qui nous occupe se montrer sous l'influence apparente de la cachexie paludéenne. Enfin la carie dentaire peut en être la cause, ainsi que les altérations des sinus (3).

La névralgie faciale se montre beaucoup plus souvent sous forme chronique que sous forme aiguë (Neucourt). Elle est alors quelquefois d'une opiniâtreté désespérante. Elle apparaît le plus souvent par accès dont la durée peut varier d'une semaine à un mois, et qui se reproduisent à des intervalles divers. Pendant la durée des accès eux-mêmes, la douleur est rarement égale et continue. Elle survient par exacerbations rapprochées, quelquefois avec une périodicité marquée et des rémissions complètes, circonstance plus spéciale encore à cette névralgie qu'à aucune autre.

Valleix recommande de distinguer une douleur fixe, gravative, contusive, des élancements. Cette douleur est disséminée par points, ainsi qu'il suit : point *sus-orbitaire*, à la sortie du nerf frontal; point *palpébral*, le plus souvent sur la paupière supérieure ; point *nasal*, à la partie supérieure et latérale du nez; point *sous-orbitaire*, à la sortie du nerf de ce nom; point *malaire*, au bord inférieur de cet os; plus rarement points *alvéolaire*, *labial*, *palatin* et *lingual;* point *temporal*, qui paraît un des plus fréquents; point *mentonnier*, bien circonscrit à la sortie du nerf de ce nom; enfin

(1) Niemeyer, *loc. cit.*, t. II, p. 313.
(2) Lancereaux, *loc. cit.*, p. 495.
(3) P. Bérard, *Dictionnaire de médecine*, 1835, t. XII, p. 567.

Digitized by Google

point *pariétal*, qu'on trouve aux environs de la bosse pariétale (1). M. Neucourt pense que cet auteur a beaucoup exagéré l'importance de ces points douloureux. Il a vu souvent la douleur à la pression manquer, soit dans les plus forts accès, soit seulement dans leurs intervalles (2). Cependant j'ai constaté le plus souvent, ainsi que l'a fait M. Axenfeld, l'exactitude des observations de Valleix.

Les douleurs sont souvent extrêmes, lancinantes, térébrantes, occupant une des régions qui répondent aux principales branches nerveuses de la face, passant quelquefois de l'une à l'autre, mais ne passant guère d'un côté à l'autre côté. Les douleurs vives occasionnent souvent de petites contractions convulsives des muscles de la face, même du côté non douloureux; du larmoiement et de la photophobie, ou de l'enchifrènement du côté douloureux, ces derniers phénomènes résultant d'une action réflexe propagée de la cinquième à la septième paire; la face devient souvent colorée et la température s'y élève dans les accès violents.

Il n'est pas rare que l'on éprouve quelque hésitation pour distinguer une névralgie maxillaire d'une douleur dentaire. M. Neucourt présente, à ce sujet, les deux propositions suivantes : Toutes les fois que la douleur est suivie d'une tumeur marquée de la gencive, ce qu'on nomme une fluxion, on peut affirmer, même en l'absence de toute altération visible de la dent, qu'il y a carie dentaire. Toutes les fois qu'une dent est douloureuse au toucher et à la percussion, qu'elle paraît, comme on dit, plus longue que les autres, et qu'il n'existe pas de sensibilité anomale dans les dents voisines, lors même qu'on ne trouverait aucune trace de carie, on peut affirmer que cette dent est cariée, et se comporter en conséquence (3).

Névralgie cervico-occipitale ou névralgie du cuir chevelu.

Cette névralgie a son siége principal dans les branches postérieures des quatre premières paires cervicales. M. Neucourt propose de l'appeler névralgie du cuir chevelu. En effet, les ramifications du plexus cervical postérieur, du plexus cervical antérieur et du nerf sous-orbitaire se confondent dans cette région, et les douleurs névralgiques qui y siégent semblent se répandre indifféremment dans ces différents nerfs.

Ces douleurs ont quelquefois un caractère continu, occupant une étendue variable de la partie postérieure du cou ou du cuir chevelu, sans dépasser la ligne médiane, mais alternant facilement de la partie postérieure à la partie antérieure de la tête, ne tenant souvent qu'un espace très-limité, que recouvrirait une pièce de monnaie. Mais elles se montrent surtout par crises habituelles, qui peuvent rivaliser de violence avec celles

(1) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 1851, t. IV, p. 324.

(2) Neucourt, *Des maladies chroniques, pratique d'un médecin de province*, 1861, p. 492.

(3) Neucourt, *eod. loc.*, p. 496.

Digitized by Google

de la névralgie faciale. Elles s'accompagnent quelquefois d'une sensation de froid, plus souvent d'une sensation de chaleur accompagnée d'une élévation effective de température. La longue durée de la maladie fait souvent tomber ou blanchir prématurément les cheveux, sur l'espace précis qu'occupe la névralgie.

Valleix a signalé les points suivants, dans lesquels on trouve, sinon constamment, du moins habituellement une sensibilité vive à la pression: un point *occipital*, entre l'apophyse mastoïde et les vertèbres cervicales; un point *cervical superficiel*, au lieu d'émergence des principaux nerfs qui concourent à former le plexus du même nom; un point *pariétal* commun à cette affection et à la névralgie trifaciale; un point *mastoïdien*, sur l'apophyse mastoïde; un point *auriculaire*, sur la conque de l'oreille. Mais, pendant la durée des accès, la sensibilité superficielle du cuir chevelu peut devenir excessive; il y a une dermalgie effective et diffuse.

Névralgie cervico-brachiale.

La névralgie cervico-brachiale occupe les quatre paires cervicales inférieures, lesquelles se distribuent à la partie latérale du cou, à l'épaule et au membre supérieur. Les douleurs sont souvent circonscrites à quelqu'une des branches principales du *plexus brachial*, et spécialement aux nerfs musculo-cutané, médian, radial et cubital; cette dernière névralgie est la plus fréquente. Un muscle isolé, le deltoïde en particulier, ou quelqu'une de ses divisions, ou le biceps, peut devenir le siége de douleurs, que l'on appelle communément rhumatoïdes, et qui doivent être rapportées à la névralgie cervico-brachiale.

Voici quels sont les points d'élection que Valleix a assignés à cette névralgie : le point *cervical inférieur*, un peu en dehors des dernières vertèbres cervicales; le point *post-claviculaire*, dans l'angle formé par la clavicule et l'acromion; le point *deltoïdien* ou *circonflexe*, à la partie supérieure du deltoïde; le point *axillaire*, dans le creux de l'aisselle; le point *épitrochléen*, à l'endroit où le nerf cubital contourne l'épitrochlée; le point *cubito-carpien*, vers la jonction du cubitus et du carpe; le point *radial*, à l'endroit où le nerf de ce nom contourne l'humérus; le point *radio-carpien*, vers l'articulation du radius et du carpe; les points *digitaux*.

La névralgie cervico-brachiale se montre souvent sous forme aiguë et passagère; la forme chronique succède souvent à cette dernière, ou débute d'emblée, d'une manière sourde et insidieuse.

Les douleurs n'offrent, quant à leur nature et à leur mode d'apparition, rien qui les distingue des autres névralgies. Cependant elles affectent plus souvent qu'ailleurs le caractère d'engourdissement, tout pareil à la sensation que provoque la contusion du nerf cubital derrière le coude. Elles atteignent assez rarement le degré d'intensité qu'offrent si souvent les névralgies de la face, du cuir chevelu et de la cuisse. Le siége particulier des douleurs dépend naturellement des branches nerveuses qui se trouvent particulièrement ou isolément affectées, au cou, à l'épaule, au bras

Digitized by Google

ou à l'avant-bras, et dont elles reproduisent en général très-exactement le trajet.

M. Neucourt, qui a fait une étude intéressante de quelques névralgies, a bien étudié les rapports de la névralgie cervico-brachiale avec l'action musculaire. Les mouvements, soit de l'épaule, soit du bras, sont souvent très-douloureux, par suite d'un « spasme convulsif avec contracture douloureuse qu'ils déterminent, et qui peut se trouver la seule manifestation douloureuse. Cette contraction musculaire spasmodique et accompagnée de douleur, dit-il, est un phénomène qui mérite une grande attention; souvent il constitue à lui seul toute la maladie et peut même exister sans douleur : plusieurs auteurs l'ont étudié à part, sous le nom de contracture musculaire idiopathique, et, grâce à leurs travaux, la lumière commence à se faire sur ce sujet intéressant et souvent épineux, quoique, à côté de cas de contracture idiopathique des muscles avec ou sans paralysie locale, on ait souvent présenté des observations qui se rattachaient évidemment à des altérations de la moelle épinière ou de l'encéphale (1). »

La névralgie du plexus brachial, lorsqu'elle a été très-intense, laisse quelquefois des paralysies partielles. M. Neucourt a vue la paralysie porter principalement sur les mouvements d'abduction et d'élévation du bras, l'avant-bras et les doigts conservant leur agilité, d'où l'on peut conclure que le muscle deltoïde, qui reçoit le mouvement du nerf circonflexe, est le plus sujet à cette lésion. J'ai fait la même remarque, et j'ai observé de plus que la fixation de la douleur sur le deltoïde pouvait laisser, après la disparition de la douleur, un certain degré d'atrophie ou du moins d'amoindrissement de ce muscle. Je dois ajouter qu'il ne faut pas confondre la paralysie avec une impossibilité du mouvement spontané qui résulte simplement de l'excessive douleur entraînée par la contraction musculaire, dans des cas même où les douleurs spontanées sont très-légères.

Névralgie intercostale ou dorso-intercostale.

La névralgie intercostale est de beaucoup la plus fréquente. Elle se montre isolée, comme toutes les autres névralgies; mais surtout à titre symptomatique, ou sympathique, ou d'épiphénomène, dans une foule d'états morbides. D'abord il est assez rare que les individus névropathiques et sujets à d'autres névralgies, particulièrement les névralgies faciale, cervico-brachiale, lombo-abdominale, n'en éprouvent pas quelques atteintes. Elle est très-commune chez les hystériques, ainsi que chez les femmes affectées de métrite chronique. Elle accompagne très-fréquemment la gastralgie, l'hépatalgie, quelquefois même la simple dyspepsie; mais il faut noter qu'elle est beaucoup plus rare dans la gastrite chronique et dans les coliques hépatiques calculeuses. Elle n'est pas rare

(1) Neucourt, *loc. cit.*, p. 453.

Digitized by Google

chez les asthmatiques emphysémateux, elle est très-fréquente chez les phthisiques, et Valleix dit l'avoir vue accompagner ou suivre de près l'apparition d'une bronchite parvenue aux dernières ramifications des bronches, à la partie inférieure des poumons. C'est à elle qu'il faut attribuer les douleurs si souvent opiniâtres qui accompagnent et suivent surtout le zona.

Il est assez rare qu'on puisse la rapporter directement à quelque cause occasionnelle.

Le refroidissement ne paraît pas la provoquer facilement. Elle est quelquefois attribuée à la fatigue ou à un coup reçu sur la poitrine. On l'observe surtout chez les femmes et chez des sujets jeunes ou adultes. Elle se montre beaucoup plus souvent à gauche qu'à droite, et occupe de préférence les sixième, septième et huitième espaces intercostaux.

La névralgie intercostale n'apparaît pas d'ordinaire par accès violents et prolongés. Le plus souvent, c'est une douleur habituelle, inégale cependant, se montrant par éclairs, ou par courtes exaspérations, sous forme d'élancements, de piqûres, de sensation de brûlure.

Les mouvements respiratoires, la toux, deviennent très-douloureux, ainsi que les mouvements du bras ou même du tronc.

On constate presque toujours des points douloureux, qui sont : un point *postérieur* ou *spinal*, un peu en dehors des apophyses épineuses, et à peu près au niveau de la sortie du nerf par le trou de conjugaison ; un point *latéral*, à la partie moyenne de l'espace intercostal, en général au-dessous du sein ; un point *antérieur*, *sternal*, ou *épigastrique*, un peu en dehors du sternum, dans une moitié de l'épigastre, ou entre les cartilages, vers la région précordiale. La pression générale de la région douloureuse soulage quelquefois ; mais la pression directe du point douloureux est ordinairement insupportable, et peut se faire sentir au point correspondant, en avant ou en arrière.

Il s'y joint souvent une véritable dermalgie de la région spinale correspondante que l'on a rapportée à l'*irritation spinale*, et qui n'est en réalité qu'une hyperesthésie des téguments et quelquefois des couches sous-cutanées. Valleix a soutenu l'identité de la névralgie intercostale et de l'irritation spinale (1). Il ne faut pas confondre cette hyperesthésie, qui est tout à fait superficielle, et qui s'étend toujours à une certaine distance de chaque côté de l'épine dorsale, en même temps qu'elle se prolonge sur une certaine étendue de cette dernière, avec le *point spinal* symptomatique de maladies variées de la moelle ou de ses enveloppes, lequel se perçoit, non par le frôlement superficiel de la peau, mais par la pression directe des apophyses épineuses, et qui est en général d'une étendue très-circonscrite.

Il suffit d'être prévenu pour ne pas confondre la névralgie intercostale avec un point pleurétique ; mais il peut être plus difficile de la distinguer du rhumatisme des parois thoraciques. « Lorsque la douleur, dit Valleix,

(1) Valleix, *loc. cit.*, t. IV, p. 351.

Digitized by Google

peut être rapportée au rhumatisme musculaire, elle occupe un espace plus étendu, mal circonscrit. La douleur à la pression est en général moins vive, et l'on ne trouve pas les points limités dont il a été question plus haut.

»Dans aucun cas on ne constate une douleur siégeant uniquement dans deux points situés à une distance très-grande l'un de l'autre, comme dans la névralgie dorso-intercostale. Lorsque le rhumatisme est violent, la douleur est moins vive à la pression que dans les mouvements du tronc et dans les efforts de la toux, ce qui n'a pas lieu dans la névralgie. Quant aux élancements, ils n'ont pas de caractère distinctif très-tranché, et c'est ce qui explique comment, en négligeant l'examen direct des parois de la poitrine, on a pu commettre de nombreuses erreurs (1). »

Névralgie sciatique ou fémoro-poplitée.

La névralgie sciatique est une de celles qui, après la névralgie faciale, offrent le plus de tendance à passer à l'état chronique. Il faut distinguer les cas où la douleur est continue de ceux où elle se reproduit fréquemment ou habituellement. Ce sont là deux formes de chronicité.

Une douleur ancienne et continue est rarement très-violente. Mais lorsqu'elle se montre par retours plus ou moins rapprochés, ces sortes d'accès, dont la durée varie de plusieurs jours à plusieurs semaines, peuvent offrir toute la vivacité de la sciatique aiguë.

On retrouve, dans la forme chronique comme dans la forme aiguë de la sciatique, les points douloureux à la pression qu'a indiqués Valleix : le point *lombaire*, immédiatement au-dessus du sacrum ; le point *sacro-iliaque*, au niveau de l'articulation du même nom, un peu au-devant de l'épine iliaque postérieure et supérieure ; l'*iliaque*, vers le milieu de la crête de l'os des iles ; le *fessier*, au sommet de l'échancrure sciatique ; le *trochantérien*, sur le bord postérieur du grand trochanter ; le *fémoral supérieur*, le *fémoral moyen* et le *fémoral inférieur*, sur le trajet du nerf le long de la cuisse ; le *poplité* dans le creux du jarret ; le *rotulien* sur le bord externe de la rotule ; le *péronéo-tibial* vers l'articulation du péroné et du tibia ; enfin le *péronien*, point important à l'endroit où le nerf contourne le péroné ; le *malléolaire*, à la partie postérieure et inférieure de la malléole ; le *dorsal du pied* et le *plantaire externe*, qui existent assez rarement (2). Il s'en faut que tous ces points existent constamment, mais il faut toujours les rechercher.

Souvent, dans la sciatique chronique, il n'y a qu'une sensation d'embarras occupant la partie postérieure de la cuisse, mais sujette à des recrudescences qui peuvent dépendre de circonstances variées, et surtout de la marche, ou encore d'une station assise prolongée sur un siége

(1) Valleix, *loc. cit.*, t. IV, p. 350.
(2) Valleix, *eod. loc.*, p. 362.

Digitized by Google

incommode, ainsi lorsqu'on est pressé dans une voiture publique. Mais le plus souvent ces exaspérations surviennent sans cause appréciable, et elles peuvent être assez violentes pour tenir le malade dans un état ordinaire de souffrance insupportable. La marche est généralement très-pénible et ne tarde pas à rappeler ou à augmenter la douleur.

Mais il arrive aussi que les premiers pas seront les plus pénibles, et que l'exercice devienne plus facile lorsque le membre est *échauffé*, comme on le dit vulgairement.

Il est rare que dans la sciatique chronique on observe de ces mouvements involontaires, réflexes, qui sont si communs dans la sciatique aiguë et intense.

La sciatique est généralement d'un traitement difficile ; aussi sa durée est-elle rarement moindre de plusieurs semaines. Mais quelquefois elle se prolonge davantage et passe à l'état chronique. Elle dure alors de une à plusieurs années, et il est rare, dans ce dernier cas, que l'on parvienne à s'en débarrasser complétement ; au moins les récidives en sont-elles très-communes.

Quand une sciatique persiste depuis longtemps et sous une forme continue, il faut craindre qu'elle ne dépende de quelque cause organique. La région que parcourt le plexus sciatique dans l'intérieur du bassin, et avant la formation du nerf sciatique, est quelquefois le siége de néoplasies dont le développement reste longtemps latent, et que leur siége dérobe d'abord à toute investigation. Or, toute compression exercée sur les origines du nerf sciatique détermine dans le trajet de ce dernier des douleurs névralgiques qui demeurent en général limitées à telle ou telle portion du cordon nerveux, et par suite se distribuent différemment. Il y a là une cause particulière de névralgie qui appartient surtout au sciatique, comme au nerf facial. Telles sont les douleurs provoquées par le développement de l'utérus dans la grossesse, ou par la pression exercée par la tête du fœtus, douleurs qui ne sont en général que passagères, mais qui quelquefois se continuent après la disparition de leur cause. Le caractère intermittent de la douleur ne suffit pas pour éloigner tout soupçon de cause organique. Niemeyer a observé une femme atteinte de leucémie sympathique, chez qui le phénomène le plus prédominant avait été, pendant des années, une sciatique très-violente, à type intermittent presque régulier, dépendant de la pression exercée par les glandes rétro-péritonéales, énormément tuméfiées, sur le plexus sciatique (1).

Cependant on ne peut pas toujours expliquer la persistance de la sciatique. D'après les observations de Valleix, cette névralgie se montrerait surtout chez des sujets forts et robustes (2). Mais c'est surtout chez des sujets débiles, mal nourris ou vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques, d'habitudes ou de profession, qu'on voit la maladie passer à l'état chronique. Ceci s'observe en particulier chez des individus que leur profession,

(1) Niemeyer, *loc. cit.*, t. II, p. 329.

(2) Valleix, *Traité des névralgies*, 1841, p. 181.

Digitized by Google

ou certains exercices, nommément la chasse, ont exposés à l'humidité d'une manière prolongée.

Les membres affectés de sciatique chronique maigrissent toujours : mais je ne connais pas d'exemple d'atrophie musculaire dûment constatée à la suite de sciatique simple. Cependant les sciatiques de très-longue durée entraînent, par suite de l'exercice insuffisant du membre, une sorte de paralysie incomplète dans laquelle la nutrition des tissus doit être fort altérée.

Névralgie crurale.

La névralgie crurale m'a paru se montrer plus fréquemment à l'état simple, et indépendante de la sciatique, que ne l'a dit Valleix. Elle est souvent légère, et ne provoque que des sensations mal déterminées au devant de la cuisse. La douleur s'étend à la partie antérieure du membre, de l'aine au genou, offrant des points douloureux disséminés. Il est rare qu'elle présente une intensité notable, hors le cas de tumeur du bassin ou de la colonne vertébrale, ou de coxalgie. On l'a quelquefois attribuée à l'accumulation de matières fécales dans l'S iliaque du côlon.

Névralgie lombo-abdominale.

Les nerfs lombaires se distribuent aux muscles et à la peau des régions lombaire, fessière et hypogastrique, et s'étendent par leurs rameaux terminaux à la cuisse (nerf sciatique et nerf crural), et au bassin. Les plus importants de ces rameaux, pour l'étude de la névralgie lombo-abdominale, sont ceux qui d'une part contournent la paroi abdominale pour gagner la région hypogastrique, et d'une autre part vont former le plexus sacré, branches extra-pelviennes et branches intra-pelviennes. Les branches intra-pelviennes sont le nerf hémorrhoïdal qui plonge dans le tissu cellulo-graisseux du creux ischio-rectal, et se termine dans le muscle sphincter externe de l'anus et dans la peau de la région anale ; le nerf honteux interne qui se répand dans le périnée, la verge, le scrotum chez l'homme, et chez la femme dans le clitoris et les grandes lèvres ; enfin des nerfs viscéraux qui se portent sur les côtés du rectum et du vagin, pour se distribuer aux viscères du petit bassin, et former le plexus hypogastrique, par leur connexion avec le grand sympathique (1).

Ce tableau montre que les nerfs lombaires, par leur distribution singulièrement complexe, devront former des névralgies musculaires et viscérales d'une grande variété, depuis les névralgies des régions lombaire, fessière et hypogastrique, des régions crurales antérieure et postérieure, jusqu'aux névralgies profondes du bassin et des organes génitaux. Ces névralgies se localisent en général sur quelqu'une de ces divisions : telles

(1) Fort, *Anatomie descriptive et dissection*, 1866, p. 596.

Digitized by Google

sont les névralgies sciatique et crurale (extra-pelviennes), qui réclament une étude distincte, et les névralgies intra-pelviennes, utérine, vulvaire, scrotale ou testiculaire, ou des névralgies, plus difficiles à localiser, qui occupent le petit bassin, et où la névralgie musculaire se confond avec la névralgie viscérale, et où la délimitation devient impossible à tracer entre la participation qui revient aux nerfs lombaires et celle qui appartient au grand sympathique. Aussi est-il fort difficile de séparer l'étude de la névralgie lombo-abdominale proprement dite de celle des régions profondes du bassin, et de la matrice en particulier. Cependant, il est possible encore de distinguer les cas où la névralgie occupe essentiellement les rameaux extra-pelviens des nerfs lombaires, c'est-à-dire les régions lombaire, fessière et hypogastrique, de ceux où elle occupe spécialement les rameaux intra-pelviens, et particulièrement ceux qui se distribuent à l'utérus et à ses annexes.

La névralgie lombo-abdominale se reconnaît à des points douloureux qui sont : des points *lombaires*, correspondant à l'émergence des branches postérieures; un point *iliaque*, au-dessus de la crête iliaque; un point *hypogastrique*, vers la partie inférieure du muscle droit; un point *inguinal*, au-dessus du ligament de Fallope; enfin un point *scrotal* ou *vulvaire*, répondant à la terminaison du nerf dans ces régions. M. Neucourt signale en outre un point *aortique*, qu'on rencontre à l'épigastre, en pressant sur l'aorte dont les battements sont très-violents; mais la sensibilité et les pulsations aortiques ne se montrent que pendant la durée des accès douloureux; et un point *sacré*, que l'on constate au devant du sacrum, mais seulement chez les individus à parois dépressibles; on le découvre cependant aussi en pressant sur le cul-de-sac vaginal, ou encore en soulevant en masse l'utérus de manière que le corps de cet organe vienne presser sur le plexus sacré (1). Ces points se rencontrent, plus ou moins multipliés, alors que la névralgie occupe les divisions extérieures des nerfs lombaires; on les retrouve quelquefois encore, alors qu'elle occupe la région pelvienne.

La névralgie lombo-abdominale se montre beaucoup plus souvent du côté gauche que du côté droit. Les douleurs sont toutes semblables à celles que provoque la névralgie intercostale, points douloureux fixes, ou se montrant par intervalles, revêtant quelquefois alors la forme d'accès très-douloureux, ou même de coliques (Valleix), dans la région hypogastrique, avec un sentiment de tension et même de chaleur douloureuse que les malades accusent à la partie inférieure de l'abdomen. La douleur part toujours de quelqu'un des points qui ont été signalés, et va en s'irradiant à des distances plus ou moins grandes.

Ces névralgies extra-pelviennes se rencontrent souvent chez les femmes atteintes de lésions utérines, métrite chonique, déplacement de la matrice; mais elles ne doivent pas être pour cela confondues avec la névralgie utérine.

(1) Neucourt, *loc. cit.*, p. 392.

Digitized by Google

Traitement des névralgies.

Il faut reconnaître, dans le traitement des névralgies, une thérapeutique de symptôme. Celle-ci est d'une grande simplicité. Elle consiste uniquement à traiter la douleur, le seul élément que nous puissions saisir dans la névralgie; que l'on ait recours à une médication révulsive (vésicatoires, cautérisation, faradisation), ou sédative, c'est toujours et uniquement la douleur qu'il s'agit de combattre.

La thérapeutique d'indication est moins simple. Il s'agit de déterminer les conditions générales de l'organisme qui ont pu présider au développement de la névralgie, ou qui s'opposent à sa disparition. L'existence reconnue ou soupçonnée d'une lésion organique intéresse plus le pronostic que la thérapeutique elle-même, à moins qu'il ne s'agisse d'une lésion remédiable, comme dans la syphilis ou dans la scrofule. Mais si l'on a de bonnes raisons d'attribuer, dans la genèse ou la persistance d'une névralgie, une part quelconque à la goutte, au rhumatisme, à l'herpétisme, à l'anémie, ou à quelque cause cachectisante, il en résulte une série d'indications capitales que je me contenterai de signaler, car il ne s'agit que de savoir combiner celles qui se rattachent à ces états constitutionnels avec celle qui réclame la médication symptomatique de la névralgie. Je me bornerai donc à envisager ici cette dernière et à exposer les principaux éléments du traitement direct de la névralgie.

L'emploi des narcotiques paraît le moyen le plus naturel d'apaiser la douleur de la névralgie, soit la morphine, soit les solanées, la belladone, la jusquiame, l'aconit. Mais ces médicaments, souvent très-précieux pour leur action palliative, sont en général très-impuissants comme agents curatifs dans les névralgies chroniques. Leur action, lorsqu'elle est effective, paraît toute temporaire, et la persistance dans leur emploi ne leur communique pas une efficacité plus réelle. On les prescrit, soit à l'intérieur, soit extérieurement, en frictions, en emplâtres, lorsqu'il s'agit de névralgies superficielles. Il est certain que l'hyperesthésie des nerfs de la face, surtout du nerf sus-orbitaire et du nerf temporal, est souvent rapidement soulagée par l'application d'un emplâtre d'extrait d'opium ou de belladone. L'oxyde de zinc et le valérianate de zinc sont utilement combinés avec les narcotiques. Le cyanure de potassium, en applications externes, est particulièrement recommandé par MM. Trousseau et Pidoux, dans les névralgies rhumatismales. Les antispasmodiques sont en général de peu d'utilité dans les névralgies périphériques. On peut utiliser les propriétés anesthésiques du chloroforme pour atténuer les accès très-violents : mais une telle pratique ne saurait revendiquer que des applications tout accidentelles. Le chloroforme est surtout employé, seul ou combiné aux narcotiques, en applications topiques sur le siége des douleurs névralgiques, mais sans résultats bien frappants.

Les vésicatoires, *loco dolenti*, sont très-usités dans les névralgies. Leur objet le plus ordinaire est de se prêter à la médication dite endermique.

Digitized by Google

Cependant, appliqués sur les points douloureux, et successivement sur des points multiples, ils réussissent quelquefois à enlever la névralgie intercostale ou la sciatique. Mais ceci n'arrive guère que dans les névralgies récentes. Dans les névralgies chroniques, le vésicatoire, ordinaire, ou instantanément établi avec le marteau Mayor, fournit surtout un moyen d'application rapprochée des sédatifs, ainsi de la morphine ou des sels de morphine.

L'injection hypodermique permet de rapprocher encore davantage le médicament indiqué du siége du mal. On se sert d'une petite seringue graduée de Pravaz munie d'une aiguille perforée, que l'on introduit, en pénétrant obliquement sous la peau, jusque à un centimètre environ de profondeur, et l'on injecte quelques gouttes, de quinze à vingt, de la solution médicamenteuse. Le médicament le plus souvent usité jusqu'ici est le sulfate d'atropine, à la dose de 30 centigrammes pour 30 grammes d'eau. Un assez grand nombre de substances ont été employées sous cette forme ; mais on n'est pas encore suffisamment édifié sur leurs indications spéciales, ou sur leur efficacité respective. « On ne saurait trop engager les observateurs, disent très-justement sur ce sujet MM. Bouchut et Després, non point à ajouter à une liste déjà trop longue une ou plusieurs substances nouvelles, mais bien plutôt à étudier mieux qu'on ne l'a fait jusqu'ici l'effet utile des injections faites avec des substances telles que le sulfate de quinine, la digitaline et quelques autres qui se prêtent merveilleusement à ce mode d'absorption (1). »

Le sulfate de quinine est un des médicaments les plus précieux de la névralgie. Indépendamment de son action antipériodique, à laquelle l'intermittence régulière ou irrégulière des névralgies prête une efficacité remarquable, il est certainement permis de lui attribuer des propriétés directement sédatives.

La faradisation cutanée fournit d'importantes ressources dans le traitement des névralgies opiniâtres. Elle agit probablement à la manière de la cautérisation, transcurrente ou ponctuée (2), qu'elle me paraît devoir remplacer ; cependant M. Monneret recommande vivement la cautérisation avec le fer rouge, effleurant rapidement la peau et ne devant pas y produire la moindre perte de substance, et il assure que ce moyen lui a toujours réussi (3). M. Duchenne (de Boulogne), qui a obtenu de la faradisation des effets remarquables dans la névralgie sciatique, et qui l'a employée également avec succès dans un grand nombre d'autres névralgies, conseille de l'appliquer *loco dolenti*. Il est facile de graduer, suivant la gravité de la maladie, et surtout suivant la sensibilité du sujet, le degré de la douleur que l'on prétend déterminer à la superficie, par la force de l'ap-

(1) Bouchut et Després, *Dictionnaire de thérapeutique médicale et chirurgicale*, 1866, p. 769.

(2) Notta, *Traitement des névralgies par les cautérisations transcurrentes*, in *Union médicale*, octobre 1847.

(3) Monneret, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1864, t. I, p. 159.

Digitized by Google

pareil et l'intensité du contact. Il est important, suivant la recommandation expresse de M. Duchenne, de dessécher préalablement la peau avec une poudre absorbante, ainsi de la poudre d'amidon ou de la poudre de riz ; car si l'excitation électrique pénètre profondément, la névralgie peut s'aggraver au lieu de se calmer.

L'opération ne peut guère être prolongée au delà de quelques minutes. On pratique avec les rhéophores une véritable fustigation, plus ou moins superficielle, ou l'on trace des lignes, comme dans la cautérisation transcurrente. La sensation éprouvée ne diffère guère de celle que détermine l'application du feu ; mais il n'est pas nécessaire de faire remarquer que le caractère de l'application amoindrit beaucoup les craintes du patient, et par conséquent ses souffrances. M. Duchenne a vu souvent la peau se recouvrir immédiatement de plaques érythémateuses. La douleur produite par la faradisation se dissipe instantanément, et souvent aussi en même temps la douleur névralgique a disparu ou a subi une diminution considérable. Mais il faut s'attendre à voir celle-ci reparaître, au bout de quelques heures d'abord, au bout de quelques jours ensuite, car ce n'est jamais qu'après une répétition et une insistance suffisantes que la faradisation produit des effets définitifs (1).

Les bains sont généralement de peu d'utilité dans les névralgies. Les bains de vapeur doivent être réservés aux névralgies rhumatismales. Les eaux minérales peuvent rendre de grands services relativement aux états constitutionnels qui dominent si souvent les affections névralgiques : mais elles offrent peu d'applications directes aux névralgies elles-mêmes. Il n'y a d'exception à faire qu'au sujet des eaux dites indifférentes, c'est-à-dire à minéralisation faible ou insensible ; et parmi elles, je puis signaler les eaux de Néris, dont j'ai pu constater les effets complétement ou incomplétement curatifs dans des névralgies cervico-brachiales, sciatiques ou plantaires. Les névralgies faciales se soustraient beaucoup plus que celles du tronc ou des membres aux effets salutaires de ces sortes de traitements.

Les indications de l'hydrothérapie dans le traitement des névralgies sont fort délicates à saisir. Je ne considère pas les pratiques hydrothérapiques comme directement indiquées par la névralgie elle-même. Mais on obtient quelquefois des résultats considérables dans ces états constitutionnels, dont j'ai parlé plus haut, composés de nervosisme et d'anémie, dans lesquels les névralgies, soit fixes, soit mobiles, jouent un si grand rôle. M. L. Fleury a rapporté des observations très-remarquables sur ce sujet (2). Mais il leur manque une contre-partie ; c'est l'histoire des cas analogues où l'hydrothérapie n'a pu être tolérée.

Il arrive en effet assez souvent, dans les cas de ce genre, que l'eau froide, loin d'exercer l'action à la fois reconstituante et sédative qu'on en attendait, exaspère les accidents névropathiques généraux, et tout parti-

(1) Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique*, 1861, p. 952.

(2) Fleury, *Traité thérapeutique et clinique d'hydrothérapie*, 1866, p. 560.

Digitized by Google

culièrement les névralgies locales. Sur quelles bases peut-on établir ici l'indication ou la contre-indication du traitement hydrothérapique? A quels signes reconnaîtra-t-on d'avance le degré de tolérance que l'on devra rencontrer? C'est là ce qu'il me paraît fort difficile de déterminer.

Seulement il est toujours nécessaire en pareille circonstance d'agir avec une grande circonspection, et surtout d'une manière parfaitement méthodique.

Les douches froides seront toujours précédées, au moins au commencement du traitement, des bains de vapeur (étuve humide), ou de l'étuve sèche, suivant la méthode de M. Fleury (1). Le drap mouillé, suivi de sudation, est souvent mieux supporté que la douche, dont la durée devra toujours être courte, quelques secondes pour débuter. Dans tous les cas, on surveillera attentivement les effets de la médication, et l'on se gardera d'y insister, si l'on observe des effets contraires à ceux qui devraient se produire. L'exaspération des symptômes névropathiques ou névralgiques survient quelquefois avec une grande rapidité, mais ne cède plus ensuite qu'avec beaucoup de difficulté.

CHAPITRE II.

NÉVRALGIES VISCÉRALES, VISCÉRALGIES.

Nous avons vu, dans les névralgies dont nous venons de nous occuper, la douleur ou l'hyperesthésie occuper le tronc ou l'un des rameaux importants ou secondaires d'un nerf, à une hauteur quelconque, et s'irradier de ce point dans le sens de la périphérie, en suivant le trajet parfaitement reconnaissable des ramifications spéciales du nerf ou des rameaux nerveux, siéges de la névralgie. En un mot, l'hyperesthésie est toujours circonscrite et son siége nettement déterminé.

Ici, il n'en est plus de même. L'hyperesthésie est diffuse : elle ne suit pas un trajet longitudinal, elle occupe une surface. Elle ne paraît plus siéger dans un tronc ou dans un rameau, mais dans l'expansion terminale des nerfs. Elle ne paraît même pas toujours circonscrite dans un organe, mais elle s'étend dans une région.

Dans les névralgies des membres et du tronc, la sensibilité seule est en jeu, et ce n'est qu'exceptionnellement et quand l'hyperesthésie atteint un degré excessif, que la contractilité se trouve mise en jeu, sous forme de contractions fibrillaires, ou plus souvent sous forme de contracture ou de convulsions cloniques. Ici, bien que la douleur soit encore le fait essentiel, primitif et dominant, des troubles fonctionnels, relatifs aux

(1) L. Fleury, *loc. cit.*, p. 95.

Digitized by Google

fonctions particulières des organes douloureux, viennent s'y joindre et ajouter à chacune de ces névralgies une physionomie très-particulière. La contractilité se trouve souvent exagérée au même degré que la sensibilité, et il vient quelquefois s'y joindre encore des troubles dyscrasiques. Il s'agit donc ici de manifestations symptomatiques moins simples et moins faciles à distinguer, et les névralgies viscérales simulent presque toujours jusqu'à un certain point des actes pathologiques d'une nature toute différente. Ceci s'explique par les connexions anatomiques qui unissent ici d'une manière si intime le système nerveux cérébro-spinal et le système nerveux ganglionnaire, qu'il est impossible de faire la part directe de l'un et de l'autre, et qu'il faut admettre qu'ils prennent une part commune à l'existence de ces névralgies.

Les névralgies viscérales thoraciques se rattachent à l'asthme et à l'angine de poitrine, dont il a été question ailleurs. Les névralgies abdominales sont les seules dont je m'occuperai dans ce chapitre. La névralgie de l'estomac, ou gastralgie, offre de telles connexions avec la dyspepsie, que j'ai cru devoir en rapprocher l'étude de cette dernière. Je ne m'occuperai donc que des névralgies de l'intestin, de l'appareil hépatique, de la rate, des reins, de l'utérus et de la vessie.

Névralgie de l'intestin, entéralgie.

L'entéralgie est une des névralgies de l'abdomen dont la détermination est peut-être la plus vague et la plus difficile à définir. Il est un grand nombre de douleurs abdominales qu'on lui rapporte, moins par une notion directe que par la difficulté de leur assigner un caractère plus précis. Il est probable que beaucoup de ces névralgies ne siégent pas dans l'intestin lui-même, mais dans les replis péritonéaux qui lui sont communs. On pourrait les appeler *épientéralgies*, comme M. Trousseau a appelé *épigastralgies* des névralgies de la région épigastrique qui paraissent siéger autour de l'estomac. Je ferai remarquer à ce propos que la colique nerveuse ou entéralgie a été décrite par Romberg sous le nom de *névralgie mésentérique*.

L'entéralgie se présente sous des formes tout à fait comparables à celles que j'ai attribuées à la gastralgie : accès violents, que l'on pourrait appeler également *crampes d'intestin*, douleurs fréquentes ou habituelles, ou douleurs continues.

La première forme, que l'on a désignée sous le nom de *colique nerveuse*, est la seule qui se trouve décrite dans les pathologies. Romberg en a donné la description suivante, dont M. Axenfeld signale à juste titre l'exactitude : douleur s'irradiant de l'ombilic au reste de l'abdomen, revenant par accès et s'apaisant par intervalles, déchirante, contusive, pressive, plus souvent tormineuse, précédée et accompagnée d'une sensation toute particulière de malaise, d'anéantissement ; le malade s'agite, cherche à se soulager en changeant de position, en comprimant l'abdo-

Digitized by Google

men ; la température des mains, des pieds, des fesses, est abaissée ; la figure est contractée, les sourcils se froncent, les lèvres pincées trahissent la douleur ; petitesse et dureté du pouls, tension des parois abdominales qui sont ballonnées ou rétractées ; souvent nausées, vomissements, ischurie et strangurie ; quelquefois ténesme rectal. La constipation augmente ordinairement cet état, plus rarement les évacuations sont naturelles ou augmentées. Un accès de ce genre dure depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs heures, avec des répits passagers. Il cesse tout à coup et un sentiment d'extrême bien-être y succède. Le retour des accès a lieu souvent sous l'influence de causes inappréciables, d'autres fois ce sont des émotions morales, la fatigue, qui les occasionnent. L'ingestion des aliments ne les provoque pas immédiatement, mais, dans le cours de la digestion, c'est-à-dire lorsque les matières commencent à pénétrer dans l'intestin, l'exacerbation a lieu et la souffrance devient parfois atroce (1).

En résumé, à part le siége abdominal et non épigastrique de la douleur, et l'absence ordinaire de vomissements, lesquels sont beaucoup plus rares qu'il ne semble résulter de la description qui précède, ce tableau représente exactement celui de l'accès de gastralgie, ou crampes d'estomac. La douleur part de l'ombilic, et non de l'épigastre, et elle occupe tout l'abdomen, ainsi que la tension et le ballonnement. Ces accès d'entéralgie sont eux-mêmes infiniment moins fréquents que les accès de gastralgie. La douleur, sans être précisément plus violente que dans ces derniers, est plus oppressive, et reproduit les mêmes phénomènes généraux que toutes les vives douleurs péritonéales.

L'entéralgie peut se montrer sous une forme beaucoup moins violente. C'est des douleurs, ou très-générales, ou plus limitées, dans l'abdomen, se montrant par intervalles, et offrant toujours de la tendance à se reproduire périodiquement. Ces douleurs peuvent survenir à tous les instants du jour, plus souvent de la nuit, durant un quart d'heure ou plusieurs heures, et pouvant ne s'accompagner d'aucun trouble apparent de la digestion. La pression fixe et profonde est douloureuse ou même insupportable, mais point une pression superficielle, ce qui distingue ces entéralgies des névralgies de la paroi abdominale.

Il est une forme particulière de cette entéralgie que j'ai rencontrée plusieurs fois sous des apparences presque identiques. C'est des douleurs nocturnes qui apparaissent à la même heure, vers une heure de la nuit ou plus près du matin ; douleurs qui n'offrent jamais l'aspect des crampes entéralgiques, mais inquiétantes, rongeantes, partant de l'ombilic ordinairement ou d'un autre point du ventre, pour se généraliser, durant une ou plusieurs heures, puis se dissipant pour faire place au sommeil. Les malades s'agitent, cherchent une position favorable, se lèvent, marchent dans leur chambre. Le ventre est douloureux à la pression, mais supporte volontiers la friction. Il peut être le siége d'un météorisme considérable, tendu, ballonné, avec issue plus ou moins facile de gaz. Mais il peut aussi

(1) Axenfeld, *Éléments de pathologie médicale* de Requin, t. IV, p. 253.

Digitized by Google

n'y avoir point de pneumatose, et je n'ai guère vu que l'accès se résolût, comme chez les hystériques, par une émission de gaz terminale. Sans doute ces accidents rappellent ceux de la dyspepsie intestinale; cependant il est facile de s'assurer que la digestion intestinale n'est point troublée par elle-même, ou qu'elle ne l'est que par le fait de la douleur. Un des caractères de ces accès est surtout l'absolue régularité de leur apparition, à heure fixe, avec une durée semblable. Une fois dissipés, le ventre est mou, insensible, et ils ne laissent aucune trace, si ce n'est de la fatigue, si leur durée, et par conséquent l'insomnie a été longue. J'ai vu maintes fois de ces accès se reproduire avec une remarquable constance pendant plusieurs mois consécutifs, et même pendant des années, sauf des interruptions de peu de durée.

L'abdomen est quelquefois le siége de points fixes douloureux qui ne peuvent se rapporter à aucun organe distinct, mais paraissent répondre à quelque partie de la masse intestinale. Ces points sont circonscrits et occupent plus souvent les parties latérales que la région centrale de l'abdomen. La pression profonde est douloureuse; on ne perçoit aucune trace d'engorgement. Il n'existe aucun trouble fonctionnel auquel on puisse les rattacher directement.

J'ai constaté la présence de ces points douloureux pendant des années consécutives, sans que les caractères que je viens de leur assigner subissent aucune altération. Ce n'est jamais une douleur très-vive, mais plutôt un embarras, une cause d'inquiétude. Ils s'exaspèrent à différentes époques sous des influences qu'il ne m'a pas été permis de généraliser. Ils peuvent disparaître pour se reproduire aux mêmes points, car il n'arrive guère qu'ils changent de place. Bien qu'il ne puisse guère s'établir que sur des raisons négatives, le caractère névralgique de ces douleurs fixes paraît très-vraisemblable. Il faut remarquer du reste que les trois formes que j'attribue à l'entéralgie, comme à la gastralgie, appartiennent également aux névralgies externes des membres, de la face et du tronc : accès déterminés, apparitions habituelles, ou points fixes et constants.

L'entéralgie provoque quelquefois des hypérémies soudaines, ou des flux diarrhéiques bilieux ou séreux. Cet ordre de phénomènes n'a encore été qu'imparfaitement étudié. L'intestin peut être encore le siége de névroses non douloureuses, qui par conséquent n'appartiennent pas aux névralgies proprement dites, et qui s'accusent exclusivement par des phénomènes d'hypercrinie. J'ai signalé déjà des faits de ce genre au chapitre de la DYSPEPSIE INTESTINALE (1).

On sait que l'apparition d'une diarrhée soudaine est la conséquence fréquente d'une vive émotion affective, et l'influence de la frayeur sur la production de ce phénomène est notoire. Mais il ne s'agit là que de circonstances tout accidentelles. Il y a des personnes chez lesquelles ce mode particulier de perversion nerveuse des fonctions intestinales se reproduit habituellement ou constamment à la suite de circonstances sembla-

(1) Voyez, t. II, p. 136.

Digitized by Google

bles ou analogues. Quelle que soit la gêne qui en résulte, le médecin est rarement consulté en pareil cas, parce que la santé n'en paraît pas autrement troublée. J'ai rencontré plusieurs exemples de ce genre, presque tous chez des personnes du sang féminin, anémiques, et plus ou moins dysménorrhéiques. Le fait le plus curieux est celui d'une jeune fille de dix-neuf ans chez laquelle l'idée de sortir, pour une simple promenade, provoquait immédiatement de la diarrhée, ainsi dès qu'il était question de s'habiller ou seulement de mettre son chapeau, et ceci d'une façon constante. J'ai été consulté à son sujet, et j'ignore ce qu'elle est devenue, après quelques soins inutiles. Cet état durait depuis deux ou trois années. Ce sont ordinairement des circonstances plus solennelles ou plus émouvantes, bien que rentrant encore dans la vie usuelle, qui reproduisent de tels accidents. L'hydrothérapie méthodique offrirait sans doute ici les ressources les plus efficaces ; mais je n'ai pas eu occasion d'y recourir.

Le diagnostic de l'entéralgie devra s'établir sur plusieurs considérations: d'abord l'isolement du phénomène douleur, dans les formes exclusivement douloureuses, puis l'absence de toute modification organique ou morphologique appréciable de l'intestin ; la durée, avec continuité ou retours opiniâtres, de la même douleur ; le défaut de troubles fonctionnels correspondants ; ensuite, le retour complet de l'état normal après les accès douloureux à manifestations plus ou moins complexes ; enfin l'indépendance absolue ou relative où les symptômes névralgiques peuvent se trouver de la digestion intestinale. Sans doute on voit la digestion se troubler, dans l'intestin comme dans l'estomac, sous l'influence d'accidents entéralgiques comme d'accidents gastralgiques. Il peut arriver encore que l'accomplissement de la digestion réveille les accidents névralgiques, et alors il s'agit d'une entéralgie dyspeptique, comme ailleurs d'une gastralgie dyspeptique. Mais la marche et l'analyse des symptômes montre clairement qu'il y a ici deux ordres de phénomènes pathologiques distincts, mais qui se combinent et réagissent l'un sur l'autre.

J'ai rencontré ces diverses formes d'entéralgie chez des individus anémiques, névropathiques, mélancoliques, à vie sédentaire. Les accès d'entéralgie s'observent quelquefois chez les goutteux ; les entéralgies fixes plutôt chez les rhumatisants. Mais souvent aussi j'ai cherché en vain dans l'arthritisme l'explication d'accidents auxquels la constitution des sujets ne semblait pas les disposer. J'en dirai autant de l'herpétisme dont la détermination m'a paru aussi hypothétique, dans les cas de ce genre, que dans bien d'autres, qui ont été signalés par des pathologistes distingués.

Névralgie du foie, hépatalgie.

On observe, dans la région hépatique, deux sortes de douleurs qui peuvent être rattachées à une névralgie chronique de l'appareil biliaire. On voit des malades se plaindre d'une douleur, constante ou habituelle, dans l'hypochondre droit, sous le rebord des côtes, exactement au point où

Digitized by Google

répondent les douleurs hépatiques. Il n'y a pas d'augmentation du volume du foie. La douleur n'est point superficielle. Elle est généralement augmentée par la pression, mais par une pression directe et un peu profonde. Elle n'occupe ordinairement qu'un point ou une superficie peu étendue, le plus souvent vers la partie moyenne de l'hypochondre, plus rarement tout en dehors.

J'ai rencontré de ces points douloureux chez des dyspeptiques et chez des gastralgiques, mais dans des cas aussi où il n'existait aucun trouble de l'appareil digestif. Je les ai rencontrés chez des rhumatisants et chez des individus sujets aux névralgies, mais également comme phénomène isolé, et impossible à rattacher à quelque autre état pathologique ou à quelque circonstance physiologique déterminée. Je les ai vus céder à l'application d'un vésicatoire.

En un mot, ces douleurs se comportent comme des points de névralgie intercostale, mais elles n'ont évidemment pas leur siége dans la paroi abdominale.

On pourrait les confondre avec certaines douleurs obtuses qui répondent à des inflammations subaiguës ou chroniques, très-limitées, sourdes, ou presque latentes, de la région sous-hépatique, et qui sont l'origine de ces adhérences que l'on rencontre si souvent dans cette région. Mais les douleurs que l'on peut rapporter à ces sub-hépatites, ou à ce que l'on devrait peut-être mieux appeler sub-périhépatites, sont plus obtuses, plus diffuses surtout, et m'ont toujours paru accompagnées d'un certain degré d'empâtement, plus ou moins caractérisé, de la région hypochondriaque.

Une autre forme de l'hépatalgie est la colique hépatique. Mais l'étude comparative de la colique hépatique calculeuse et de la colique hépatique névralgique est d'une singulière difficulté. J'ai observé plusieurs centaines d'individus affectés de coliques hépatiques; j'ai assisté un très-grand nombre de fois à ces accidents douloureux, et je déclare qu'il m'est impossible d'établir, entre ces deux sortes de coliques, une distinction dogmatique qui permette de leur assigner des caractères respectifs déterminés. Nous verrons cependant qu'il est des circonstances où le caractère névralgique de la colique hépatique ne saurait guère être mis en doute.

La première idée, lorsqu'on assiste à une colique hépatique, est de l'attribuer à des concrétions biliaires; et tel est le diagnostic porté à première vue par l'immense majorité des médecins. Bien que la possibilité de considérer ces coliques comme le résultat de simples hépatalgies eût été déjà plusieurs fois émise, c'est à Beau que l'on doit surtout d'avoir soulevé cette question. Mais ce pathologiste paraît en avoir pris le contre-pied, et, suivant lui, la colique hépatique calculeuse serait très-rare, et revêtirait presque toujours un caractère névralgique. Celui-ci lui appartiendrait même alors qu'il existerait des calculs dans la vésicule biliaire (1).

(1) Beau, *Études analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hépatique*, 3e article, *Archives générales de médecine*, 1851, 4e série, t. XXV, p. 384.

Digitized by Google

J'ai fait remarquer, dans un chapitre précédent (1), que, dans la colique hépatique calculeuse, on voyait dominer tantôt un état spasmodique et tantôt un état hypérémique voisin de l'inflammation. J'ai rattaché à cette double considération des indications thérapeutiques distinctes, et que l'observation clinique m'a paru consacrer. J'ai eu occasion d'exprimer également que l'ensemble de phénomènes qui constitue la colique hépatique pouvait bien représenter un mode particulier de souffrance de l'appareil biliaire, et apparaître dans des états inflammatoires, comme dans des états névropathiques, où il n'y avait point lieu de faire intervenir la présence de calculs. D'un autre côté, je ne pense pas qu'il faille nécessairement rattacher tous les phénomènes de la colique hépatique à la présence immédiate et à la migration directe d'une concrétion dans les conduits biliaires. Mais cela n'autorise en aucune façon à refuser le caractère de colique calculeuse à une colique hépatique survenue chez un calculeux. Qu'elles soient inflammatoires ou névralgiques, les douleurs vésicales sont toujours calculeuses, s'il existe une pierre dans la vessie.

Mais il s'agit de savoir s'il existe ou non des calculs dans la vésicule biliaire ; et c'est là qu'est la difficulté. Les deux points sur lesquels Beau se basait principalement pour contester l'existence de calculs, dans un grand nombre de coliques hépatiques réputées calculeuses, étaient les suivants : présence de vomissements bilieux et absence de concrétions dans la matière des évacuations.

La présence de la bile dans les vomissements, que Beau trouve incompatible avec celle d'un calcul oblitérant le canal cholédoque, ne saurait être significative. Rien ne prouve qu'une colique hépatique ne puisse dépendre d'un calcul présent encore dans la vésicule ou dans le canal cystique. Mais en réalité, on n'observe guère de vomissements bilieux dans les coliques hépatiques, calculeuses ou non. Et lorsque Beau, opposant la colique hépatique à la colique néphrétique, disait : « Tant que dure la colique néphrétique, l'urine est supprimée : ce qui est tout naturel, puisqu'il y a obstruction des voies urinaires par un gravier. Au contraire, dans la colique hépatique, et pendant que les symptômes sont les plus marqués, il y a fréquemment des vomissements bilieux » ; je ne pense pas qu'il fût dans le vrai. Dans la véritable colique hépatique, on ne voit rejeter qu'un peu de bile à la fin de vomissements opiniâtres et prolongés. Il est à remarquer du reste que, dans les observations rapportées par Beau lui-même, concernant des coliques hépatiques attribuées à l'introduction d'*ingesta* irritants, il n'est fait mention qu'une fois de vomissement de bile à la suite de vomissements alimentaires.

Quant à l'absence de concrétions parmi les matières alvines, il est bien difficile encore d'en tirer des conclusions absolues. Il est très-vrai que leur présence constatée fournit à peu près le seul signe irréfragable de la nature calculeuse de la maladie. Mais on a vu précédemment combien il peut être difficile à saisir (2). Les recherches dont il est l'objet sont pres-

(1) Voy. t. II, p. 280.
(2) Voyez, t. II, p. 282.

Digitized by Google

que toujours mal faites; et surtout les concrétions peuvent ne cheminer que lentement dans le canal intestinal, s'y arrêter, et par conséquent n'apparaître au dehors qu'alors qu'on ne les cherche plus. Les concrétions rénales, elles-mêmes, dont l'issue est si facile, s'arrêtent quelquefois dans la vessie et ne sont expulsées que plusieurs jours après une colique néphrétique, et même, si leur volume est petit et le canal de l'urèthre large, leur passage peut échapper à l'attention.

Cependant il y a des circonstances où l'on ne saurait méconnaître le caractère névralgique des coliques hépatiques; ce n'est pas au degré ou à la durée des douleurs qu'on le distinguera. Les douleurs névralgiques peuvent revêtir une excessive intensité, tandis que des coliques calculeuses peuvent être légères et de courte durée. Beau pense que de simples hépatalgies peuvent déterminer un engorgement fluxionnaire du foie. Il compare ingénieusement ce phénomène à l'injection de l'œil dans les névralgies de la branche ophthalmique (1). Mais si l'œil peut se colorer instantanément par suite d'une fluxion rapide, il est douteux qu'un organe du volume du foie puisse subir, sous l'influence immédiate d'un accès névralgique et d'une fluxion consécutive, une augmentation de volume susceptible d'être appréciée par la pression ou la percussion. L'absence de tout empâtement de la région hépatique, phénomène qui accompagne très-fréquemment la colique calculeuse, me paraît au contraire un signe d'hépatalgie.

Mais la circonstance la plus caractéristique de l'hépatalgie est l'absence d'ictère, et très-particulièrement d'urines ictériques; c'est peut-être la seule à laquelle on puisse assigner une valeur diagnostique absolue. Mais elle est loin d'être constante, et il ne paraît pas permis de douter que l'hépatalgie ne puisse s'accompagner effectivement d'ictère. C'est alors que le diagnostic serait impossible, si l'on s'en tenait à la seule considération des caractères de l'accès; car, je l'ai déjà dit, je n'ai jamais pu saisir aucune différence essentielle entre un accès de coliques hépatalgiques et un accès de coliques calculeuses. Cependant, je dois dire que dans tous les cas que j'ai cru pouvoir rattacher à l'hépatalgie, l'ictère avait toujours été léger et de peu de durée. Faut-il attribuer ce dernier, comme le voulait Beau, à la congestion hépatique? Il me semble que l'on peut admettre en pareil cas le spasme des canaux biliaires, bien que M. Andral fasse remarquer que ce n'est encore là qu'une simple supposition (2).

On ne peut tirer que peu d'inductions du mode d'apparition de ces accès. Les coliques névralgiques ne se montrent en général qu'à des époques distantes; mais il peut en être ainsi des coliques calculeuses. Je crois cependant que les coliques hépatiques que l'on voit se reproduire avec opiniâtreté et à de courts intervalles appartiennent toujours à la maladie calculeuse du foie.

(1) Beau, *loc. cit.*, p. 400.
(2) Andral, *Clinique médicale*, 1834, t. II, p. 555.

Digitized by Google

Les cas où la nature névralgique des coliques hépatiques m'a paru le plus évidente, et qui m'ont permis d'en observer les caractères relatifs, appartenaient à des individus chez qui ces accidents succédaient à des symptômes analogues de gastralgie ou d'entéralgie, ou alternaient avec eux. Je n'ai point rencontré de semblables cas chez des goutteux, mais chez des graveleux et chez des rhumatisants. Il semblait ici que le caractère névralgique de la maladie fût pris sur le fait.

En résumé, les coliques hépatiques qui se répètent fréquemment, et surtout qui se répètent sans relâche, celles qui sont suivies d'un ictère prononcé, celles qui s'accompagnent d'engorgement du foie ou de la région sous-hépatique, et celles qui ne se montrent point combinées avec d'autres phénomènes névropathiques, doivent être considérées comme des coliques calculeuses. Dans les circonstances opposées, on devra présumer, ou l'on pourra affirmer, l'existence d'une hépatalgie. Je n'ai pas besoin d'insister sur la signification des recherches relatives à l'expulsion de concrétions biliaires, moyennant les réserves que j'ai présentées plus haut sur ce sujet.

Névralgie du rein, néphralgie.

Voici comment M. Axenfeld s'exprime au sujet des névralgies des voies urinaires : « L'une des moins connues est la névralgie du rein, ou *néphralgie*. Indiquée par Sydenham comme se rencontrant dans les formes graves de l'hystérie, elle serait caractérisée par une vive douleur lombaire, qui paraît parfois se propager le long de l'uretère, s'accompagne de vomissements, et cède à l'emploi des narcotiques et des antispasmodiques. Mais ni la description de Sydenham, ni celle donnée par les auteurs qui l'ont suivi, ne suffisent pour établir l'existence d'une névralgie du plexus rénal, et encore moins pour en faire connaître les caractères particuliers. L'analogie, il est vrai, conduit à admettre l'hyperesthésie de ce plexus, comme pouvant se produire même à l'état de complet isolement ; mais, pour énoncer à ce sujet autre chose qu'une simple présomption, il faudrait d'abord que l'on eût constaté l'absence de toute altération matérielle de l'appareil urinaire, et plus particulièrement de toute concrétion dans les calices, bassinets, uretères, etc., sous peine de tomber dans l'incertitude qui a été signalée dans l'histoire de l'hépatalgie. En second lieu, il faudrait avoir prouvé que, chez les malades supposés atteints de névralgies rénales, on ne s'est pas laissé tromper par une douleur musculaire des lombes, ou par une névralgie du plexus lombaire (1). »

Sandras a cru pouvoir diagnostiquer une névralgie des reins dans des cas où il avait observé ce qui suit : douleur de nature névralgique, reconnaissable pour les malades qui ont éprouvé des accidents de la même espèce ; sensation très-pénible dans la région des reins, sensibilité excessive au toucher de toute cette région, sans chaleur, sans tuméfaction

(1) Axenfeld, *Éléments de pathologie médicale* de Requin, 1863, t. IV, p. 262.

Digitized by Google

appréciable de l'organe; un peu de malaise de l'estomac analogue à la vomiturition et à la défaillance; vomissements faciles à provoquer; urines claires, nerveuses comme on dit, rendues souvent et en abondance dans le plus grand nombre des cas, troubles et épaisses par exception; apparition brusque, capricieuse de la douleur; intensité arrivant immédiatement au summum; puis des intervalles sans douleur et presque comparables à la santé. Point de pissement de sang, de réaction fébrile, etc. (1).

J'ai observé un grand nombre de douleurs affectant la région rénale, j'entends de douleurs isolées comme phénomène, soit du côté des lombes, soit du côté de l'abdomen, et je n'ai jamais pu acquérir la certitude que la douleur ne siégeait point dans les nerfs lombaires, ou dans les autres nerfs qui se distribuent dans cette région (2). Je ne ferai d'exception que pour deux ordres de faits.

J'ai vu quelquefois une douleur fixe, constante, absolument limitée à la région rénale, sensible à la pression, ne gênant pas sensiblement les mouvements, ne s'accompagnant d'aucun trouble apparent de la sécrétion urinaire. La santé générale pouvait être très-bonne. La pression abdominale ne laissait découvrir aucune tuméfaction, et quelquefois seulement un peu de sensibilité au niveau du rein. Ces observations n'ont été recueillies que chez des hommes. Chez plusieurs d'entre eux on avait diagnostiqué un calcul du rein. Mais, dans les cas dont je parle, et dont j'ai les observations sous les yeux, rien n'était de nature à justifier un pareil diagnostic, et les urines n'avaient même jamais présenté de dépôts uriques. J'ai vu de semblables douleurs persister pendant des années consécutives, avec un caractère identique, et sans qu'il se fût présenté aucun incident nouveau. J'en ai vu s'amender sous l'influence de traitements thermaux divers, et d'autres persister opiniâtrément.

Le second ordre de faits que j'ai à signaler se rapporte à la colique néphrétique. Peut-être pourrait-on dire des coliques néphrétiques, comme des coliques hépatiques à propos de l'appareil biliaire, qu'elles représentent plutôt un mode de souffrance particulier du rein qu'un effet direct et immédiat de la présence d'un corps étranger. Il y a des coliques néphrétiques qui n'aboutissent point à l'issue de graviers ou de calculs rénaux. L'appareil symptomatique est exactement le même, et, ainsi que pour ce qui concerne la colique hépatique, je ne connais aucun signe propre à différencier une colique néphrétique calculeuse d'une colique non calculeuse, si l'on s'en tient aux phénomènes de l'accès lui-même, depuis les nausées et les vomituritions, jusqu'au retentissement inguinal et testiculaire. Mais ici le caractère calculeux de la maladie ne saurait échapper. Bien qu'il ne soit pas impossible, et j'en ai vu plus d'un exemple, qu'un gravier traverse le canal de l'urèthre sans être aperçu aucunement, ou autrement que par une sensation fugace, c'est là en réalité une circonstance très-rare, et qui ne se présenterait sans doute jamais, avec

(1) Sandras, *Traité pratique des maladies nerveuses*, 1851, t. II, 286.
(2) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 1850, t. III, p. 530.

Digitized by Google

un certain degré d'attention. En outre, l'urine aura toujours montré des caractères non équivoques de gravelle urique, ou de la gravelle pulvérulente ou des sédiments uriques.

Le cas le plus frappant que j'aie rencontré, parce qu'il a été parfaitement observé, est celui d'une colique néphrétique violente et complète, qui est venue frapper instantanément un adulte, légèrement rhumatisant musculaire, lequel n'a offert à aucune époque, ni avant ni après, et cela date de dix ans, aucune trace sédimenteuse. Il est vrai que cette colique, qui s'est reproduite par accès successifs pendant vingt-quatre heures, a abouti à des accidents non équivoques de néphrite aiguë avec fièvre, mais rapidement terminée. Mais je pense qu'il s'agit là de cette congestion que Beau considérait comme la conséquence ordinaire des simples hépatalgies, et qui, sous l'influence de causes générales, fatigues antérieures, forte excitation nerveuse, a été dans ce cas jusqu'à l'inflammation.

Il est difficile de ne pas attribuer un caractère névralgique à ces accidents qui surviennent au milieu d'une bonne santé, qui le plus souvent n'ont aucune suite, et de ne pas les rapprocher des accès isolés de gastralgie ou d'entéralgie. Ces névralgies peuvent ne se montrer qu'une fois, ou se reproduire à des intervalles variés. Elles sont quelquefois très-courtes, ce qui n'est guère le fait des coliques néphrétiques calculeuses. On voit bien de ces dernières avorter après une courte durée ; mais c'est toujours dans le cours d'une gravelle manifeste.

Névralgie utérine, hystéralgie.

La névralgie de l'utérus se confond souvent, comme je l'ai dit plus haut, avec la névralgie lombo-abdominale. On voit en effet quelquefois les douleurs partir de quelqu'un des points spéciaux qui appartiennent à cette névralgie, pour se propager dans le bassin et envahir la région utérine elle-même.

Mais on voit plus souvent la douleur partir de la région utérine, et se répandre sur les régions latérales du bassin, au devant de l'abdomen, dans le flanc et jusque dans la région lombaire.

On doit donner le nom de névralgie utérine précisément aux cas où la douleur suit une telle marche. Ces irradiations s'observent très-communément chez les femmes atteintes de métrite chronique, avec engorgement, ulcérations, plutôt que dans les métrites simplement catarrhales, et aussi dans les déplacements utérins. M. Bassereau a fait remarquer que la névralgie utérine primitive entraîne fréquemment des irradiations sympathiques beaucoup plus éloignées, telles que névralgie intercostale, cervico-brachiale, faciale, sus-orbitaire (1). Il arrive souvent, dans les maladies de l'utérus, de trouver dans le bassin, ou sur la région iliaque,

(1) Bassereau, *Essai sur la névralgie intercostale considérée comme symptomatique de quelques affections viscérales*, thèse de Paris, 1840.

Digitized by Google

des points douloureux fixes, ne répondant à aucun engorgement local, et qui ne sont autre chose que des points névralgiques. On peut quelquefois retrouver, en les cherchant, les points douloureux extra-pelviens qui ont été signalés à propos de la névralgie lombo-abdominale.

Mais le caractère le plus ordinaire de ces sortes de névralgies est de se montrer par périodes, par accès, par exacerbations, séparés par des rémissions absolues et de longue durée, ou par des souffrances sourdes et supportables. C'est presque toujours par suite de circonstances accidentelles que surviennent ces manifestations ou ces exaspérations, très-particulièrement par suite de causes d'excitation locale, parmi lesquelles il convient d'assigner une part importante aux interventions thérapeutiques inopportunes.

Les femmes affectées de métrite chronique appartiennent à deux catégories très-distinctes : chez les unes, les exacerbations de la métrite, ou les excitations venues du dehors, se traduisent par des accidents congestifs, avec tendance inflammatoire ; chez les autres, c'est, en pareille circonstance, des douleurs névralgiques qui s'éveillent, en se répandant en irradiations plus ou moins éloignées. Ces accidents névralgiques atteignent quelquefois une violence extrême. Je les ai vus simuler une métro-péritonite très-aiguë, par l'intensité excessive et le caractère des douleurs, la sensibilité de l'abdomen, l'ischurie, le rapetissement du pouls, le refroidissement des extrémités, l'altération profonde de la face, l'anxiété, et leur durée pendant plusieurs heures consécutives. Malgré l'absence de fièvre et de vomissements, ces symptômes offrent un caractère réellement alarmant, et qui peut laisser quelque temps dans l'indécision. Lorsque l'hystéralgie est concentrée sur la matrice elle-même, car ces sortes de névralgies sont plus souvent péri-utérines, elle s'accompagne quelquefois de contractions, ou mieux de sensations expulsives, très-prononcées.

Il est une autre forme de l'hystéralgie qui consiste dans une hyperesthésie de l'utérus lui-même, et particulièrement du col utérin. C'est ce qui a été désigné sous le nom d'*irritable utérus* (Gooch). Le col est d'une excessive sensibilité à la pression, quelquefois d'un seul côté (Valleix), à gauche le plus souvent. C'est un *point utérin*. Cette sensibilité est exaspérée par toute espèce de contact, par les mouvements eux-mêmes. La douleur se montre ordinairement par crises, avec irradiations dans les aines, les cuisses, les lombes. C'est un sentiment d'ardeur ou de chaleur insupportable, ou d'élancement. Le sommeil est quelquefois interrompu par des éclairs de douleur. La douleur redouble souvent quelques jours avant le retour des règles ; mais elle n'empêche pas pour cela la menstruation d'être régulière (1).

(1) Courty, *Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes*, 1866, p. 422.

Digitized by Google

Traitement.

Je renvoie, pour éviter des répétitions, aux chapitres qui concernent le traitement des névralgies, de la gastralgie, de la dyspepsie intestinale, de la colique hépatique et de la colique néphrétique, où l'on trouvera les principaux éléments du traitement des viscéralgies. Ici encore les indications se partagent entre les circonstances constitutionnelles et étiologiques qui président à la pathogénie des viscéralgies, et les caractères symptomatiques dominants de ces états morbides, lesquels peuvent se résumer dans la douleur. Je présenterai seulement quelques remarques au sujet de l'emploi des eaux minérales et de l'hydrothérapie dans les viscéralgies abdominales. En effet, il s'agit là en général de maladies complexes, contre lesquelles les agents ordinaires de la thérapeutique demeurent souvent très-insuffisants, et qui rentrent parfaitement dans le cercle d'action de ces grandes médications.

Considérées en elles-mêmes, ces viscéralgies réclament habituellement des eaux minérales faiblement minéralisées, sédatives en même temps que reconstituantes à un certain degré, et se prêtant aux ressources multipliées de la balnéothérapie, telles que Néris, Wildbad, Tœplitz, Bagnères-de-Bigorre, Plombières, La Malou, etc. Cependant j'ai fait des observations très-intéressantes au sujet des applications des eaux de Vichy, en pareil cas.

Dans l'entéralgie à manifestations temporaires, comme dans les formes semblables de la gastralgie, les eaux de Vichy, contre-indiquées dans les formes continues, réussissent en général très-bien. J'ai eu de nombreuses occasions de le constater, surtout dans ces entéralgies à apparitions quotidiennes, et plus particulièrement nocturnes, dont j'ai parlé plus haut, dans lesquelles les accès douloureux sont séparés par des intermissions complètes. Il est vrai que j'ai toujours dû alors insister d'une manière particulière sur les douches abdominales, et particulièrement sur les douches écossaises.

Il en est de même de l'hépatalgie, sous forme de coliques hépatiques. Les eaux de Vichy réussissent aussi bien dans les cas de ce genre que dans les coliques hépatiques calculeuses. C'est là une circonstance fort heureuse, la distinction étant souvent fort difficile à établir relativement au véritable caractère de ces accidents. Mais c'est en même temps une circonstance très-difficile à expliquer. Prunelle supposait que l'appropriation des eaux de Vichy à un grand nombre de maladies abdominales de nature différente devait être attribuée à une action spéciale de ces eaux sur le nerf grand sympathique. Mais ce n'est là qu'une supposition qui n'apporte pas une grande lumière sur le sujet. Quoi qu'il en soit, le fait pratique est là, et s'appuie sur un trop grand nombre d'observations pour laisser aucun doute.

Mais ceci cesse de s'appliquer à l'hystéralgie. Les eaux de Vichy sont

Digitized by Google

ici complétement contre-indiquées, et je les ai toujours vues exaspérer les dispositions névropathiques ou les accidents névralgiques qui présentaient quelque connexion avec l'appareil utérin. Les eaux à faible minéralisation que j'ai mentionnées plus haut sont seules applicables en pareil cas.

Quant à l'hydrothérapie, les considérations que j'ai présentées relativement à son emploi dans les névralgies sont encore ici exactement applicables. Elle me paraît s'adresser beaucoup plus à un état constitutionnel névropathique, qui préside souvent aux accidents viscéralgiques, qu'à ces accidents eux-mêmes.

Digitized by Google

NÉVROSES GÉNÉRALES.

CHAPITRE PREMIER.

CHORÉE, DANSE DE SAINT-GUY.

La chorée est une névrose de la motilité, convulsive, consistant en des mouvements involontaires et désordonnés, jamais rhythmiques, généraux bien qu'avec prédominances partielles, continus, sauf dans le sommeil. C'est une maladie propre à l'enfance, bien qu'elle n'appartienne pas tout à fait exclusivement à cet âge. Quoiqu'elle ait en général une durée assez limitée, on ne saurait dire qu'elle suive jamais une marche précisément aiguë : elle récidive du reste avec une grande facilité.

Elle présente des connexions remarquables avec le rhumatisme articulaire aigu, et quelques observateurs pensent même que, chez les enfants au moins, la loi de coïncidence de l'arthrite rhumatismale avec l'endocardite pourrait lui être également appliquée.

Il ne faut pas confondre avec la chorée des manifestations convulsives qui peuvent la simuler, comme d'autres simulent l'épilepsie ou l'hystérie, et qu'il faut se borner à désigner sous le nom de convulsions ou de mouvements *choréiformes*.

Symptômes.

La première apparition des mouvements convulsifs peut être très-rapide, ou même soudaine. Mais le plus souvent elle est précédée, pendant quelques jours ou pendant une ou deux semaines, de troubles variés, tels que changement dans le caractère, inquiétude, irascibilité, tristesse, amoindrissement des facultés, agitation inusitée, besoins singuliers de locomotion ; il se joint à cela des phénomènes dyspeptiques, des douleurs vagues dans les membres; la physionomie commence à s'altérer ; on remarque quelques grimaces passagères qu'on attribue à une cause quelconque ; et même des mouvements indéterminés, quelques contorsions, une sorte de carphologie ou d'agitation incertaine des doigts et des mains, apparaissent comme des manifestations hâtives de la maladie, mais peuvent être encore rapportés à une période prodromique. Enfin la maladie apparaît d'une manière rapidement déterminée, bien que ce ne soit en général qu'après plusieurs jours que les mouvements convulsifs acquièrent toute leur étendue et toute leur intensité.

Digitized by Google

Il n'est pas un seul groupe musculaire qui échappe à la convulsion Mais c'est aux membres supérieurs, à la face, au cou, qu'ils se montrent d'abord et demeurent le plus prononcés. Le côté gauche est en général le premier et le plus profondément atteint. Cependant des chorées légères peuvent se circonscrire dans quelque groupe musculaire, et l'on a vu les mouvements choréiques se limiter ou prédominer d'une manière absolue d'un seul côté du corps, ce que l'on a appelé *hémichorée*. On voit quelquefois la prédominance convulsive passer alternativement d'un côté du corps à l'autre.

Il serait impossible de décrire les formes multipliées qu'affectent les désordres du mouvement. Les muscles de la face s'agitent en tous sens, les muscles sous-cutanés se froncent et se relâchent avec une rapidité surprenante ; les types les plus variés de la physionomie, affective ou passionnelle, se reproduisent alternativement, mais laissent un ensemble, pénible ou grotesque, qui donne l'idée de la stupidité. Les yeux roulent en tous sens dans leurs orbites. Les mâchoires subissent de violentes contorsions. Les lèvres ne restent point en repos, et simulent toutes sortes de mouvements de succion, de préhension ou de phonation ; les commissures reproduisent les rictus les plus exagérés ; la langue claque bruyamment contre le palais, ne sort de la bouche ou n'y rentre qu'avec effort, hésitation et en tremblotant. Aussi l'articulation des sons devient souvent difficile ou même impossible, l'articulation des consonnes labiales surtout. La parole est d'abord hésitante, bégayante, puis elle s'enraye en quelque sorte, et ce n'est qu'avec un effort violent que les malades parviennent à lancer, comme au vol, un mot, que suit alors une phrase rapide. Les muscles du pharynx et du larynx entrent eux-mêmes en convulsion ; il en résulte des sons rauques et inattendus, une sorte d'aboiement, quelquefois même une respiration sifflante.

Les contractions des muscles du cou et des épaules agitent la tête en tous sens. Les bras exécutent les mouvements les plus exagérés et les plus bizarres, se heurtent brusquement aux objets qu'ils cherchent à saisir, et souvent les malades se frappent eux-mêmes violemment. Le bassin se meut dans toutes sortes de directions, d'où résultent les positions les plus étranges. Les membres inférieurs, moins violemment agités que les supérieurs, ne coordonnent qu'avec une peine infinie les mouvements nécessaires à la progression. Quelques malades marchent en fauchant. Les genoux plient, comme si les jambes manquaient sous le poids du corps, ou elles exécutent un sautillement rapide qui rappelle l'expression de *dansomanie*, donnée autrefois à certaines manifestations choréiformes.

Dans le décubitus, l'agitation des membres inférieurs l'emporte au contraire souvent sur celle des membres supérieurs. Quand l'activité convulsive est extrême, on voit les malades, précipités de leur lit, rouler d'un bout de la chambre à l'autre. Il faut les maintenir attachés, et l'on voit alors la répétition incessante des mêmes mouvements user les linges qui les recouvrent et même excorier les téguments.

Un des caractères les plus frappants des convulsions de la chorée, et

Digitized by Google

qui leur imprime une physionomie très-particulière, est l'incoordination des mouvements. Que la volonté soit ou non mise en jeu, les mouvements se produisent sans direction, sans ensemble ; ils sont en quelque sorte insensés. Comme le dit très-bien M. Trousseau, il semble que la volonté, assez puissante pour mettre en jeu les actions musculaires, ne le soit plus pour les diriger, une fois l'impulsion donnée, ni pour les modérer à l'aide des muscles antagonistes ; il semble qu'au lieu d'obéir alors à une seule volonté, chaque muscle se contracte à sa guise ou obéisse à des volontés diverses (1).

On comprend l'importance de cette observation, car, dans la plupart des états convulsifs, les mouvements involontaires, ou même absolument contraires à la volonté, représentent des mouvements plus ou moins harmoniques, et n'ayant d'anomal que le défaut d'impulsion volontaire ou le défaut d'objet. Ici les mouvements ne représentent rien de défini ; et si le malade veut, par exemple, saisir un objet, le membre supérieur prend toutes sortes de directions opposées à celle qui convient, exécute les mouvements les plus contraires à son but, et ce n'est qu'au passage, à la volée pour ainsi dire, qu'il s'empare de l'objet convoité ; et, s'il a manqué son coup, il le repousse au contraire. Cet exemple est propre à donner une idée du véritable caractère des mouvements choréiques.

Une autre circonstance à noter est que le secours de la vue ne sert absolument en rien à la régularisation de ces mouvements. Dans l'ataxie locomotrice, où les mouvements confus de la progression ne sont pas sans ressemblance avec ceux de la chorée, la marche, impossible dans l'obscurité, devient possible et même facile si les yeux et l'attention suivent avec fixité les mouvements des jambes. Ici rien de semblable. La vue n'est d'aucune utilité, et l'attention semble plutôt nuisible, surtout s'il s'y joint de la crainte ou de l'impatience. On voit alors, à mesure qu'elle se tend davantage, la marche s'embarrasser, osciller d'une manière plus confuse, les jambes s'entremêler, et les malades se jettent à terre, en se donnant à eux-mêmes de véritables crocs-en-jambe.

Si toutes les impressions affectives un peu vives, d'impatience, de colère et même de joie, ou seulement la timidité, la honte, surexcitent à un haut point l'intensité des mouvements choréiques, ceux-ci se suspendent complétement pendant le sommeil : le contraire ne se voit qu'exceptionnellement. Ils se suspendent également en général dans le cours des états fébriles intercurrents qui peuvent survenir. Voici les remarques que M. Sée a faites sur ce sujet : « La fièvre d'invasion des pyrexies et des phlegmasies s'accompagne d'une exaspération des mouvements choréiques. Mais une fois que l'état fébrile a atteint son maximum d'intensité, la jactitation choréique s'apaise et finit souvent par disparaître. Si la chorée était encore dans sa période d'accroissement, les symptômes reparaissent après la cessation de la fièvre : dans d'autres circonstances, elle

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1866, t. II, p. 137.

Digitized by Google

peut se trouver guérie par le seul bénéfice de la maladie intercurrente (1). »
On a remarqué que l'impression du froid et de l'humidité augmentait l'intensité des mouvements choréiques.

Des troubles divers de la sensibilité peuvent être observés, ainsi des fourmillements, des engourdissements, des picotements, des anesthésies ou des hyperesthésies partielles. M. Dufossé et le docteur Stiebel ont signalé une douleur spinale, spontanée ou provoquée par la pression; Serres une douleur de la nuque ou de la région occipitale, dont il a du reste exagéré l'importance (2). Les membres agités de mouvements convulsifs sont le siége de douleurs vagues, particulièrement de douleurs articulaires, qu'il ne faut pas confondre avec des douleurs rhumatismales, sujet sur lequel nous reviendrons plus loin. Mais, malgré l'énorme dépense d'activité musculaire qui a lieu, le sentiment de la fatigue ne semble pas être perçu, du moins au degré et dans les régions où il devrait exister.

Une paralysie incomplète accompagne souvent la chorée. « C'est, dit M. Trousseau, un accident qui ne manque jamais. Cette paralysie occupe les membres les plus affectés de mouvements choréiques; ainsi le bras le plus agité de convulsions est aussi celui dans lequel la force musculaire est le plus diminuée. L'enfant se plaint souvent que ce bras est plus lourd que l'autre. La jambe la plus malade est aussi celle qui supporte bien moins le poids du corps, et que l'enfant traîne le plus en marchant. Cette coïncidence d'une agitation convulsive plus grande et d'une diminution de la force musculaire est d'autant plus inexplicable que la paralysie est aussi mobile que l'affection choréique à laquelle elle se lie. Cette paralysie, qui disparaît d'ailleurs presque toujours, et disparaît en même temps que cesse et se guérit l'agitation convulsive, peut, en quelques cas, persister après la guérison de la chorée, et être compliquée de l'atrophie des muscles qui ont été le plus atteints et constituer une infirmité plus ou moins durable dans quelques cas plus rares encore, les accidents paralytiques, je ne parle pas seulement d'un affaiblissement de la force musculaire, mais de véritables paralysies, précédant les manifestations des phénomènes convulsifs (3). »

Les choréiques présentent presque toujours de notables altérations dans leur caractère : de la tristesse, du caprice, de l'irritabilité, ou même des troubles plus prononcés des facultés intellectuelles ou affectives, que Marcé a exposés ainsi :

Les troubles des facultés morales et intellectuelles sont très-communs chez les choréiques; sur un nombre donné de malades, les deux tiers au moins en présentent des traces plus ou moins profondes; quant à l'inno-

(1) G. Sée, *De la chorée et des affections nerveuses en général. Leurs rapports avec les diathèses et principalement avec le rhumatisme* (Extrait des *Mémoires de l'Académie de médecine*), 1851, p. 30.

(2) Serres, *Annuaire des hôpitaux*, 1827.

(3) Trousseau, *loc. cit.*, t. II, p. 138.

Digitized by Google

cuité dont jouit l'autre tiers, elle ne peut s'expliquer ni par l'âge ou le sexe des sujets, ni par l'acuité ou la chronicité de la maladie, ni par l'étendue ou l'intensité des mouvements convulsifs.

Quatre éléments morbides, quelquefois isolés, le plus souvent associés les uns aux autres, doivent être étudiés dans l'état mental des choréiques :

1° Des troubles de la sensibilité morale, consistant en un changement notable du caractère, lequel devient bizarre et irritable, et offre une tendance inaccoutumée à la gaieté et surtout à la tristesse.

2° Des troubles de l'intelligence caractérisés par la diminution de la mémoire, une grande mobilité dans les idées, et l'impossibilité de fixer l'attention.

3° Des hallucinations qui surviennent le jour dans l'état intermédiaire à la veille et au sommeil, plus rarement le matin au réveil, quelquefois pendant le rêve ; souvent limitées au sens de la vue, elles s'étendent dans des cas plus rares à la sensibilité générale et même au sens de l'ouïe ; on peut les rencontrer dans la chorée pure, dégagée de toute complication, mais leur existence est infiniment plus fréquente toutes les fois que la chorée est associée à des symptômes hystériques ; si, dans la grande majorité des cas, ces hallucinations constituent un symptôme sans gravité, elles peuvent, dans certains faits exceptionnels, amener de l'excitation et du délire.

4° Enfin la chorée peut, dès son début ou dans son cours, se compliquer de délire maniaque. Il en résulte alors un état fort grave qui, dans plus de la moitié des cas, amène la mort au milieu de formidables accidents ataxiques, et qui même dans les cas heureux laisse souvent après lui divers troubles intellectuels de durée variable (1).

La chorée présente quelquefois au début des troubles des fonctions digestives ; mais c'est surtout alors qu'elle a duré un certain temps, ou qu'elle offre une certaine intensité, qu'on voit l'appétit diminuer puis se perdre, et les digestions devenir languissantes, pénibles, flatulentes.

La fièvre n'accompagne jamais une chorée simple. Mais on observe fréquemment des troubles de la circulation. Quelques malades se plaignent d'oppression et même de violents accès de dyspnée, asthmiformes, la plupart de palpitations. Le cœur peut être agité par des mouvements convulsifs, avec irrégularités, inégalités ou intermittences dans ses battements, témoignage de sa participation au spasme chronique : c'est ce qu'on a appelé *chorée du cœur*. On y observe également tous les signes de l'anémie, palpitations violentes, souffle doux et moelleux au premier bruit, prolongation du souffle dans les vaisseaux du cou, apparences d'hypertrophie ou de dilatation. Enfin le cœur peut être le siége d'une péricardite, d'une endo-péricardite ou plus souvent d'une endocardite. C'est la chorée rhumato-cardiaque de M. Roger, et, d'après cet observateur, il faudrait

(1) Marcé, *De l'état mental dans la chorée*, in *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1860, t. XXIV.

Digitized by Google

s'attendre à rencontrer de pareilles altérations chez la plupart des choréiques.

La prolongation de la chorée entraîne, par suite de l'amaigrissement et de l'anémie, un dépérissement, quelquefois rapide, et qui conduit à un véritable état cachectique.

La marche de la chorée n'est pas habituellement traversée par des complications. On a vu plus haut que des maladies fébriles intercurrentes en interrompent en général les manifestations, et peuvent même servir d'intermédiaire à sa guérison. Je ne saurais dire si la présence d'une chorée diminue les occasions de phlegmasies ou de maladies éruptives accidentelles; elle ne paraît pas modifier leurs chances de gravité. On a observé quelquefois des atteintes d'éclampsie pendant le cours de la chorée. Je n'insisterai pas en ce moment sur la coïncidence du rhumatisme articulaire aigu. Si les observations publiées récemment donnent à cette question une physionomie fidèle, le rhumatisme et la chorée ne joueraient point le rôle de complications respectives, mais seraient presque à égal titre les manifestations d'une cause pathologique commune. Quant à l'hystérie, sa combinaison avec la chorée est très-possible; mais il est probable qu'elle a été exagérée par suite d'une appréciation peu exacte des phénomènes symptomatiques.

Marche, durée, terminaison.

La chorée débute ordinairement par quelques troubles intellectuels ou affectifs, puis apparaissent des mouvements irréguliers des doigts, des membres supérieurs, de la face, de la claudication, et ces mouvements prennent assez rapidement le caractère des convulsions choréiques, s'étendant à la généralité des muscles, avec prédominance, mais rarement exclusive, de l'un des côtés du corps. Cet état se prolonge en général pendant deux ou trois mois, et les mouvements convulsifs, puis irréguliers, s'amoindrissent et disparaissent, plus lentement qu'ils n'avaient apparu, suivant un ordre inverse de celui qui avait présidé à leur développement.

Cependant des degrés divers peuvent être atteints par la maladie, depuis quelques mouvements involontaires et mal coordonnés, ne s'opposant pas à toute occupation méthodique, jusqu'aux convulsions violentes et universelles qui ont été décrites plus haut. C'est dans les cas les moins nombreux qu'on la voit se borner à de légères manifestations ou revêtir sa forme la plus grave. Elle se meut ordinairement, avec des proportions diverses, dans un degré moyen d'intensité.

La chorée laisse en général les enfants dans un état prononcé d'anémie et d'excitabilité nerveuse (nervosisme). Ces suites sont plus ou moins prononcées et opiniâtres, suivant l'intensité et la durée de la maladie, mais surtout suivant leur constitution originelle et les conditions hygiéniques où vivent les malades.

Digitized by Google

La marche de la maladie est sujette à des exacerbations faciles et fréquentes, surtout sous l'influence de circonstances accidentelles. A part cela, elle offre une certaine régularité, c'est-à-dire qu'elle montre en général de bonne heure le degré d'intensité qu'elle doit atteindre. On ne lui voit presque jamais présenter d'intermittences proprement dites.

Un des caractères de la chorée est la facilité des récidives. Sur quatre malades, dit M. Sée, il en est au moins un qui reste sous le coup de la maladie. Sur 158 cas, nous avons compté en effet 37 récidives, dont 17 se sont arrêtées à la deuxième attaque ; 15 sont arrivées à une troisième et 6 à une quatrième ; enfin on a pu observer une fois jusqu'à 7 attaques bien distinctes et séparées par des intervalles bien marqués. Quelquefois il n'existe entre elles qu'un espace de quelques mois, d'autres fois de deux ou trois ans, mais le plus souvent elles se reproduisent annuellement et de préférence pendant la saison d'automne. Toutes présentent cela de particulier qu'elles suivent une loi de décroissance continue et constante : la première atteinte se prolonge en moyenne 139 jours, ou deux fois plus longtemps que les chorées qui ne doivent pas récidiver ; la deuxième attaque dure ordinairement 80 jours, tandis que la troisième attaque n'est généralement que de 55 jours, circonstance remarquable dont il faut tenir compte pour pouvoir apprécier la valeur des différents modes de traitement (1).

La chorée est quelquefois une maladie très-légère et toute passagère. Cependant, il est difficile de ne pas attacher une certaine gravité à son pronostic. Ce n'est pas que, hors des cas tout exceptionnels, elle entraîne de danger par elle-même ; et le pire est qu'on la voie récidiver après une apparence de guérison. Mais l'état névropathique et anémique où elle abandonne les jeunes sujets qu'elle a atteints laisse souvent des traces assez profondes dans l'organisme ; et il faut toujours tenir compte, dans l'appréciation de la santé d'un individu, des antécédents choréiques, lesquels sont le plus souvent le témoignage d'un état constitutionnel dont l'empreinte pèsera sur toute son existence. Aussi me paraît-il difficile de ne voir dans cette maladie, comme on s'est efforcé de le montrer, autre chose qu'un des incidents du rhumatisme articulaire aigu.

M. Sée a vu, sur 158 cas de chorée, la maladie guérir, après la durée moyenne qui a été indiquée, 145 fois, passer à l'état chronique 4 fois, et faire succomber le malade 9 fois. On peut dire que la chorée est sur la limite des maladies aiguës et des maladies chroniques. Le caractère de chronicité lui appartient moins pour sa durée réelle que pour la facilité de ses récidives, et pour la manière dont l'ensemble de l'organisme s'en ressent dans la majorité des cas. La mort ne survient que par suite de complications, ou de l'épuisement du système nerveux qu'entraîne l'excès de l'état convulsif.

M. Sée donne la description suivante d'une chorée chronique, qui suit une marche différente de celle qui vient d'être décrite : Outre les chorées

(1) Sée, mémoire cité, p. 28.

Digitized by Google

à récidive, il existe principalement chez les vieillards, chez les adultes, très-rarement chez les enfants, de véritables chorées chroniques à marche continue, qui se prolongent indéfiniment sans aucune interruption et résistent presque toujours à tous les traitements. Les mouvements qui les caractérisent, quoique généralement plus intenses, plus saccadés que dans l'état aigu, se calment d'une manière plus complète, par le sommeil et la volonté, et quelquefois même si bien que les malades peuvent exécuter quelques travaux, pourvu cependant qu'on ne les observe pas avec attention. Comme dans la chorée des enfants, les contractions anomales affectent presque tous les muscles à la fois, et surtout ceux des membres supérieurs; mais il est rare que la maladie revête la forme hémiplégique ou vienne à prédominer d'un côté plus que de l'autre. Il est rare aussi de voir l'intelligence se perdre complétement. Quelques changements dans le caractère, une timidité extrême, parfois une légère diminution de la mémoire, ce sont là les seuls phénomènes concomitants des désordres musculaires; ceux-ci peuvent même se prolonger pendant quatre, dix et même douze ans sans subir de changements notables, sans altérer la santé générale, sans modifier la nutrition, si ce n'est quelquefois celle des muscles affectés, qui diminuent de volume et s'atrophient (1).

Anatomie pathologique.

La chorée n'entraîne la mort par elle-même que dans de très-rares circonstances, et alors qu'elle a revêtu un caractère d'intensité tout exceptionnel. Mais les choréiques peuvent succomber ou par suite d'états constitutionnels auxquels la chorée n'était que secondaire, ou à des accidents pathologiques survenus pendant le cours de la chorée. On a signalé quelques exemples de lésions organiques des centres nerveux trouvées chez des choréiques, tubercules de l'encéphale, concrétions crétacées, inflammations des tubercules quadrijumeaux, etc. On ne saurait rattacher directement l'espèce morbide que représente la chorée à de semblables altérations. Il ne faut pas attribuer à la chorée elle-même toutes les apparences choréiformes que peuvent revêtir les désordres de la motilité symptomatiques d'altérations organiques de l'encéphale, pas plus qu'à l'épilepsie les apparences épileptiformes qui peuvent survenir en semblables circonstances; et d'un autre côté, on peut admettre qu'une véritable chorée existe chez un individu atteint d'une de ces lésions organiques, sans s'en trouver sous la dépendance directe. Ce qu'il y a de certain, c'est que, dans l'immense majorité des cas, le cerveau et la moelle épinière paraissent indemnes de toute altération matérielle chez les choréiques.

M. Sée a signalé la fréquence, chez les choréiques, des inflammations, soit aiguës, soit chroniques, des membranes séreuses, des articulations, de l'encéphale, du cœur ou de l'abdomen. Il voit avec raison des témoi-

(1) G. Sée, mémoire cité, p. 29.

Digitized by Google

gnages de rhumatisme dans la généralité des ces altérations. Mais peut-être a-t-il poussé trop loin cette interprétation. M. Jules Simon, qui adopte complétement ses opinions au sujet du caractère rhumatismal de la chorée, fait des réserves au sujet de la signification rhumatismale de la péritonite. De semblables réserves peuvent être faites à propos de la méningite. Le caractère *nécessairement* rhumatismal de l'endocardite est-il lui-même absolument démontré? On rencontre quelquefois encore chez les choréiques les altérations de la tuberculose.

Étiologie et pathogénie.

Si l'on en croit M. Sée, M. L. Roger et M. Jules Simon, la chorée ne serait qu'une des formes du rhumatisme, au moins dans la seconde enfance et dans la puberté. L'étiologie de la chorée ne serait donc autre que celle du rhumatisme. Avant d'exposer ce qui est relatif à cet intéressant sujet, voici quelques points qui se rapportent à l'étiologie directe de la chorée.

La chorée se rencontre rarement avant l'âge de six ans. On ne l'observe pas à l'hospice des Enfants-Trouvés. Sur 531 choréiques traités à l'hôpital des Enfants-Malades (dans l'espace de vingt-deux ans), 28 étaient âgés de moins de six ans, 218 de six à dix ans, 235 de dix à quinze ans (Sée). Passé cet âge, on observe encore des chorées, à vingt, trente, quarante ans : mais ce ne sont que des cas isolés, qui se détachent des conditions communes. M. Sée a encore cité un cas de chorée à soixante-dix ans, Bouteille à quatre-vingts ans, et M. H. Roger à quatre-vingt-trois ans. On trouve, dans le même relevé de M. Sée, que, sur ces 531 choréiques, on comptait 393 filles sur 138 garçons.

Les racines héréditaires de la chorée se retrouvent souvent dans des antécédents névropathiques. La transmission directe de la chorée est le cas le plus rare; mais on a constaté, dans les générations antécédentes, les névralgies, l'hystérie, même l'aliénation mentale. Il n'y a rien là qui ne rentre dans le cercle ordinaire de l'observation. M. Sée insiste sur la part importante qui revient au rhumatisme dans les antécédents héréditaires des choréiques. Enfin la tuberculose paraît y tenir également une certaine place. Quant au tempérament, on sait combien les attributions de ce genre sont difficiles à déterminer d'une manière significative. Cependant le tempérament lymphatique paraît dominer chez les choréiques.

La chorée s'observe surtout dans les pays froids et humides. Elle ne paraît point une maladie très-fréquente chez nous. Sur 84 968 malades admis à l'hôpital des Enfants pendant les vingt-deux dernières années, on ne compte que 531 choréiques ou un sur cent soixante et un (1).

Cependant M. H. Roger reproduit une statistique qui assignerait à la

(1) Sée, mémoire cité, p. 88.

Digitized by Google

chorée une proportion beaucoup plus considérable : on aurait observé à l'Enfant-Jésus et à Sainte-Eugénie 328 cas de chorée en moins de trois ans, c'est-à-dire en 1861, 1862 et premier trimestre de 1863 (1).

Il existe des exemples frappants de chorées apparues sous l'influence immédiate de vives émotions, la frayeur en particulier. Mais, comme dans tous les cas de ce genre, il faut faire la part de la prédisposition, laquelle peut avoir son origine dans quelqu'une des circonstances qui ont été énumérées plus haut. Il faut encore tenir compte de cette remarque de M. Guersant, que ce n'est peut-être pas toujours la peur qui cause la chorée, mais la disposition à cette maladie qui rend les enfants plus faciles à effrayer (2).

Les relations de la chorée avec le rhumatisme *articulaire aigu* avaient été perçues et indiquées par quelques observateurs, lorsque M. Sée, et depuis M. H. Roger, sont venus mettre en lumière la connexion très-remarquable qui existe entre ces deux états morbides, connexion qu'il est impossible de méconnaître, bien que l'on puisse différer sur la portée qu'il convient de lui attribuer. J'exposerai les résultats les plus saillants des observations faites sur ce sujet par ces médecins distingués, observations recueillies exclusivement à l'hôpital des Enfants-Malades et à l'hôpital Sainte-Eugénie.

M. Sée a trouvé que, sur 128 chorées, il existait 61 coïncidences avec le rhumatisme, c'est-à-dire dans à peu près la moitié des cas. Dans 32 cas, le rhumatisme s'était montré sous sa forme la plus caractéristique, l'arthrite rhumatique, mais avec la bénignité et la courte durée qui lui appartiennent dans le jeune âge. Dans 29 cas, « c'étaient des douleurs articulaires localisées ou fixées dans une ou plusieurs jointures, augmentant le plus souvent par la pression, par le mouvement, par la chaleur du lit, et offrant un ensemble de phénomènes qui ne permettent pas d'en méconnaître l'origine, que trahissent d'ailleurs parfois leurs accompagnements internes ou leurs accidents consécutifs ».

Dans le très-grand nombre des cas, le rhumatisme avait précédé la chorée. Les mouvements choréiques apparaissaient du troisième au sixième jour, quand les articulations commençaient à recouvrer leur flexibilité. On a pu reconnaître maintes fois la tendance analogue de la chorée, comme du rhumatisme, à s'exaspérer par intervalles ou à récidiver, et l'une et l'autre s'accompagner de nouveau à chaque récidive nouvelle. Ceci ne s'applique pas seulement au rhumatisme franc, fébrile ou apyrétique, mais encore aux simples douleurs rhumatiques. D'autres fois la chorée accompagnait le rhumatisme articulaire ou le précédait. D'autres fois encore, la chorée débutait par un troisième élément morbide qui fait souvent partie intégrante du rhumatisme, c'est-à-dire l'irritation des membranes cardiaque, pleurale ou péritonéale ; c'est le rhumatisme viscéral ou interne. Dans ce cas, comme dans le rhumatisme des membres,

(1) L. Roger, *Archives générales de médecine*, décembre 1866, p. 646.
(2) Blache, *Dictionnaire de médecine*, 1834, t. VII, p. 546.

Digitized by Google

dès que la fièvre est tombée, la chorée apparaît, qu'il existe ou non des reliquats de l'inflammation interne ou externe (1).

M. H. Roger a repris la thèse qu'avait soutenue M. Sée, mais en insistant davantage encore sur les caractères que celui-ci avait cru pouvoir assigner à la chorée. M. Roger considère cette maladie comme une névrose rhumatismale, et présente comme une *loi pathologique* la coïncidence de la chorée et du rhumatisme, la rapprochant ainsi de la loi de coïncidence de l'endocardite avec le rhumatisme (2).

Le travail de M. Roger comprend de nombreuses observations, fournissant : 1° des exemples de rhumatisme avec chorée, dans la convalescence ou peu de temps après la guérison de l'attaque rhumatismale ; 2° des exemples de rhumatisme compliqué de chorée pendant la période d'état ; 3° des exemples de rhumatisme compliqué de chorée dès le début ; 4° des exemples de coïncidence et d'alternance du rhumatisme et de la chorée.

C'est à la période de déclin que le rhumatisme articulaire a le plus de tendance à se compliquer de chorée, et c'est surtout le rhumatisme léger qui engendre la chorée. Il y a en effet une espèce d'antagonisme, pour la violence des phénomènes, entre l'une et l'autre maladie. Le rhumatisme généralisé et très-fébrile ne donnera presque jamais naissance à la chorée (3).

Depuis la publication de ce premier mémoire, M. Roger a fait connaître les résultats de nouvelles observations relatives aux rapports des maladies du cœur chez les enfants avec la chorée, chorée rhumato-cardiaque ou *chorée cardiaque* (rheumo-cardiaque de Roth). C'est sur un nombre considérable de faits, 71 observations, que M. Roger a constitué cette nouvelle entité pathologique, qui ne représenterait elle-même qu'une des formes du rhumatisme choréique, ou de la chorée rhumatismale.

Les observations rapportées par M. Roger répondent aux catégories suivantes :

1° Observations de chorée cardiaque sans rhumatisme, soit que la chorée ait précédé la maladie du cœur, ou que la maladie du cœur ait précédé la chorée, ou avec développement presque simultané de la danse de Saint-Guy et de la maladie du cœur, ou sans détermination du premier élément morbide ;

2° Observations de chorée rhumato-cardiaque, avec début par la chorée, ou avec début par le rhumatisme, ou avec attaques multiples et alternant (4).

(1) Sée, *loc. cit.*, p. 41 à 46.

(2) H. Roger, *Du rhumatisme articulaire et viscéral chez les enfants et spécialement de leurs rapports avec la chorée*, in *Archives générales de médecine*, n°s de décembre 1866 et janvier 1867.

(3) H. Roger, mémoire cité, p. 662.

(4) H. Roger, *Recherches cliniques sur le rhumatisme et sur les maladies du cœur*

Digitized by Google

« Il est évident, ajoute M. Roger, que la danse de Saint-Guy, les maladies du cœur et le rhumatisme semblent s'appeler les uns les autres, se précèdent, se suivent, alternent ; or, quel est le degré relatif de cette attraction morbide ? Y a-t-il un élément générateur qui prédomine ? Est-ce la chorée qui détermine la maladie du cœur ? Est-ce, au contraire, celle-ci qui engendre celle-là ? Le rhumatisme est-il sous la dépendance causale de la chorée ou de l'affection cardiaque ? Inversement, n'est-ce pas plutôt le rhumatisme qui commande à toutes deux (1) ? » Et M. Roger répond à ces questions : « La chorée peut, par elle-même, être une cause de maladie du cœur. — Les maladies du cœur peuvent, par elles-mêmes, être une cause de chorée. » Ces dernières propositions ne me paraissent pas de nature à éclairer beaucoup la question pathogénique proposée par M. Sée.

Les observations multipliées dans ces dernières années ne permettent de conserver aucun doute sur la coïncidence très-fréquente de la chorée avec le rhumatisme articulaire. Il est évident encore que cette coïncidence exprime un rapport mutuel qui suppose une cause commune. Cette cause commune est le rhumatisme. Mais que faut-il comprendre ici par rhumatisme ? Grâce à l'extrême confusion du langage médical, ce mot, s'appliquant à des états très-différents, n'a point par lui-même de signification déterminée. Il faut donc bien entendre qu'il ne s'agit que du rhumatisme articulaire aigu. Je n'ai pas à revenir sur les observations que j'ai présentées dans une autre partie de cet ouvrage, touchant les caractères qui séparent le rhumatisme articulaire aigu, pyrexie dont les déterminations affectent les articulations et les membranes séreuses, et le rhumatisme diathésique, affection constitutionnelle, qui se répand dans le tissu fibreux, le tissu musculaire et les nerfs (2).

Il est digne de remarque que, si la coïncidence de la chorée avec le rhumatisme articulaire avait été antérieurement signalée par quelques observateurs, les opinions de M. Sée n'ont été partagées que par un fort petit nombre des pathologistes qui l'ont suivi ; et M. Trousseau lui-même, tout en leur prêtant un appui formel, les considère comme empreintes d'une certaine exagération (3). Il faut remarquer encore que, une fois la puberté dépassée, la chorée cesse d'accompagner le rhumatisme articulaire, sans être remplacée par aucun état pathologique analogue, ce qui explique le défaut de consentement d'observateurs qui n'avaient sans doute en vue que le rhumatisme articulaire des adultes. Cependant MM. Barthez et Rilliet, qui avaient observé sur le même terrain que M. Sée, et depuis

chez les enfants. Deuxième partie : *Des maladies du cœur chez les enfants et spécialement de leurs rapports avec la chorée (chorée cardiaque)*, in *Archives générales de médecine*, janvier, février, mars et avril 1868.

(1) H. Roger, *eod. loc.*, p. 289.

(2) Voyez, t. I, p. 355.

(3) Trousseau, *loc. cit.*, t. II, p. 131.

Digitized by Google

M. Roger, se sont refusés à reconnaître au rhumatisme autre chose qu'une part très-secondaire dans la genèse de la chorée (1).

Si l'on s'en rapporte aux observations de M. Sée et de M. Roger, on est conduit à admettre que la chorée serait, chez les enfants, au même titre que l'arthrite et que l'endocardite, une manifestation de l'état morbide complexe désigné du nom de rhumatisme articulaire. Cependant, on se demande comment une pareille relation a pu échapper à des observateurs tels que Guersant, M. Blache, MM. Barthez et Rilliet. En effet, il ne s'agit pas ici de phénomènes obscurs et qu'il faut aller chercher pour les reconnaître, tels que le souffle léger d'une endocardite subaiguë. Il s'agit de phénomènes extérieurs, patents, tels que des convulsions, et les convulsions spéciales de la chorée. D'un autre côté, il peut paraître singulier que le rhumatisme articulaire ne s'accompagne guère de troubles nerveux d'autre sorte, et surtout que, chez les adultes, malgré l'extrême fréquence du rhumatisme articulaire aigu, rien de semblable ni d'analogue ne s'observe plus. Il faut ajouter à cela que l'apparition de la chorée n'est pas le témoignage d'un trouble excessif apporté dans le système par l'intensité de la maladie rhumatismale. L'enfance est l'âge des rhumatismes bénins, et la chorée se montre d'autant plus volontiers que le rhumatisme est plus léger.

Mais, si nous admettons que la chorée est, au même titre que l'endocardite, un des éléments, méconnus jusqu'alors, de l'état morbide connu sous le nom de rhumatisme articulaire aigu, dont les déterminations offriraient un caractère plus complexe qu'on ne l'avait supposé jusqu'alors, que devons-nous penser de cette proposition de M. Roger, que la chorée produit les maladies du cœur et que les maladies du cœur produisent la chorée? Ce n'est plus le rhumatisme qui affecte indifféremment telle ou telle détermination, supposition conforme aux lois connues de la pathologie : c'est l'un de ces deux états morbides qui produit l'autre, à la manière d'une cause pathologique directe, comme l'embolie produit un infarctus, et ce ne serait plus deux manifestations, communes ou alternantes, d'un même état pathologique. M. Roger nous dit bien que : c'est le rhumatisme qui est le trait d'union entre les deux maladies (p. 292); mais il n'est pas, comme nous inclinions à le penser, la cause pathologique de la chorée. « Nos observations, dit-il, démontrent que l'endocardite est une cause de chorée bien plus puissante que la péricardite (p. 292) ». Et ce qui est bien plus formel encore : « La danse de Saint-Guy peut, par une filiation directe, c'est-à-dire sans l'intermède d'un rhumatisme ou d'aucune autre influence appréciable, dériver d'une maladie du cœur (p. 290) ».

Toute cette pathogénie laisse certainement beaucoup à désirer. Mais les faits auxquels elle s'adresse sont d'un grand intérêt, comme tout ce qui touche à la filiation ou à la combinaison d'états pathologiques qu'on est

(1) Barthez et Rilliet, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 1853, t. II, p. 587.

Digitized by Google

trop habitué à considérer et à étudier isolément; c'est pour cette raison que j'ai donné quelque étendue à cette exposition, dont on retrouvera les éléments dans les remarquables travaux auxquels je l'ai empruntée.

Diagnostic.

Le diagnostic de la chorée s'établit sur un ensemble de circonstances et de phénomènes très-précis, et qui ne semblent pas pouvoir porter à l'indécision. La chorée se montre à peu près exclusivement dans l'enfance, et ne dépasse qu'exceptionnellement l'âge de quinze ans. Elle se reconnaît au caractère, à la continuité et à la généralisation des mouvements convulsifs. Ces mouvements ne sont jamais rhythmés ni combinés suivant une direction quelconque. Sans offrir l'étendue et l'énergie des convulsions hystériques et encéphaliques, ils présentent un désordre caractéristique et qui ne se rencontre dans aucune autre maladie convulsive. Ils sont continus; c'est-à-dire qu'à part les exaspérations faciles qu'ils subissent, ils sont toujours présents à un degré quelconque et ne sont jamais interrompus par de véritables rémissions. Ils ne sont interrompus, et c'est encore là un de leurs caractères essentiels, que par le sommeil, et ils le sont d'une manière constante, sauf du moins dans de très-rares exceptions; ils le sont également par l'apparition de quelque maladie fébrile accidentelle. Bien qu'ils affectent d'une manière prédominante certaines parties du corps, et généralement un côté plus que l'autre, ils occupent à un certain degré sinon l'universalité des muscles, du moins la généralité des régions musculaires. Enfin, cet ensemble de phénomènes emprunte un dernier caractère à l'absence de tous signes d'une altération quelconque du système nerveux central, de tout appareil fébrile durant les exacerbations, de toute altération de la santé, que du moins il semble permis d'y rattacher, autre que l'anémie, si facile à cet âge, l'amaigrissement inséparable d'une dépense exagérée de l'activité nerveuse, des troubles affectifs légers et qui n'atteignent que rarement des formes prononcées, enfin des troubles peu caractérisés des fonctions digestives. Il faut ajouter, quelle que soit la portée que l'on reconnaisse à cette coïncidence, que la chorée se montre souvent rapprochée du rhumatisme articulaire et du rhumatisme cardiaque.

Il n'est point d'état morbide que l'on puisse confondre avec la chorée, si l'on veut avoir présente à l'esprit cette réunion de caractères que je viens de rappeler, et qui, chose digne de remarque, se retrouve toujours avec un ensemble qu'il n'est pas très-ordinaire de rencontrer en pathologie. Il n'est donc que des apparences qui puissent simuler la chorée, là où elle n'existe pas, et je me contenterai de signaler rapidement les circonstances où elles peuvent se reproduire.

On a donné le nom de *chorées* à des perversions du mouvement bizarres, qui, dans la plupart des cas, dépendent de lésions organiques des centres nerveux, mais peuvent également représenter de simples névroses; ce

Digitized by Google

sont les chorées *procursives*, *rotatoires*, *vibratoires*, dans lesquelles on observe des propensions insurmontables ou à s'élancer en avant, ou à tourner sur soi-même, ou à exécuter des mouvements de balancement, ou d'oscillation de la tête, du tronc ou des membres. On a donné aux faits de ce genre le nom de *chorées rhythmiques*, dénomination qui indique un des caractères qui les distingue le mieux des véritables chorées. En effet, il s'agit toujours de mouvements harmonisés dans un sens quelconque, survenant en général par accès, et limités ou à un ordre déterminé de mouvements, ou à une région particulière. M. Trousseau a cité quelques exemples curieux de ces désordres étranges de la motilité (1).

Les mêmes remarques s'adressent aux tremblements, tremblement sénile, improprement appelé *chorée sénile*, tremblements alcooliques, mercuriels, etc., dans lesquels la coordination des mouvements n'est point altérée, mais ceux-ci troublés par une agitation ou des oscillations qui les rendent hésitants et malhabiles, sans les empêcher de se diriger vers un but déterminé. La *crampe des écrivains* revêt quelquefois une apparence choréiforme, mais facilement reconnaissable par son cercle limité, alors que la tentative d'écrire provoque dans les doigts et dans l'avant-bras des tremblements et de véritables convulsions.

On a rapproché de la chorée une maladie convulsive décrite par Dubini (de Milan), qui lui a donné le nom de *chorée électrique*. Ce sont de fortes secousses se succédant les unes aux autres à des intervalles déterminés, précédées par de la chaleur à la peau et une accélération du pouls simulant la fièvre, capables de laisser à leur suite un état paralytique des membres. Elles occupent le plus ordinairement une partie isolée, communément un seul côté du corps; elles sont entièrement indépendantes de la volonté. Pendant l'accès, l'intelligence persiste, mais, la langue se tuméfiant, le malade perd la faculté de parler, et souvent une apoplexie termine la scène (2). Les mouvements convulsifs sont rhythmiques et semblables en tous points à des secousses électriques; ils se continuent pendant le sommeil qui est court, agité, pénible, et, dans l'intervalle des accès, les malades sont tristes, moroses et disposés au sommeil. La chorée électrique se termine presque toujours par la mort. Les résultats des autopsies n'ont rien fourni de significatif. Hœrtel (de Birkenfeld) appelle cette maladie une congestion inflammatoire de la moelle épinière (3).

La *paralysie agitante* a également été considérée comme une espèce de chorée anomale. Comme elle représente un état pathologique peu commun, je reproduirai textuellement la description qu'en a donnée M. Trousseau.

D'abord partielle, cette espèce de chorée, que des auteurs du plus grand mérite ont confondue avec la *chorea festinans* (progression involontaire,

(1) Trousseau, *loc. cit.*, t. II, p. 161.

(2) Dubini, *Giornale di Milano*, 1840.

(3) Jules Simon, article CHORÉE, du *Nouveau Dictionnaire de médecine*, 1867, t. VII, p. 543.

Digitized by Google

rapide, à petits pas, sur la pointe des pieds), cette *paralysis agitans* occupe un bras, par exemple. En même temps que celui-ci est constamment agité de tremblement, il est affecté d'une faiblesse qui, d'abord peu prononcée, fait rapidement des progrès. Bientôt la jambe du côté correspondant se prend à son tour, et, avec le sentiment de la diminution de la force musculaire, arrivent les mouvements convulsifs involontaires. Le malade ne peut plus marcher qu'en sautillant. Son mal faisant des progrès, l'affection se généralise ; le bras jusqu'alors sain et l'autre jambe sont pris ; ses allures présentent alors quelque chose de tellement caractéristique qu'on ne saurait plus s'y tromper, mais dont on ne saurait non plus donner une description satisfaisante. Il se tient et marche le corps penché en avant. Son centre de gravité se trouvant ainsi déplacé, il est obligé de courir, pour ainsi dire, après lui ; il s'en va trottinant, sautillant, et il lui est impossible de changer de place sans aide ; un bâton ne lui suffit pas toujours, et vous en verrez ne pouvoir marcher qu'en s'appuyant sur les épaules d'un serviteur, ou soutenus par derrière. Cet appui venant à leur manquer, ils tombent inévitablement. Cette affection nerveuse affecte toujours une forme paroxystique, et, après un accès qui peut durer de dix à quarante minutes et même davantage, il y a, non pas de la douleur, mais une fatigue musculaire identique avec une courbature qui serait le résultat d'un exercice violent.

L'affection se généralisant encore plus, les muscles du cou entrent également en convulsion ; la tête est constamment branlante, les muscles de la face ne sont pas épargnés ; alors la mâchoire inférieure tombe, la bouche reste béante et laisse écouler continuellement la salive, qui souille et inonde les vêtements. La parole est nécessairement confuse. D'un autre côté, la vessie se paralyse, et il arrive une rétention et consécutivement une incontinence d'urine. Les facultés génératrices s'éteignent.

Ces mouvements convulsifs sont tellement, sinon violents, du moins répétés, qu'il en résulte des déformations des parties. Ainsi, les malades ayant leurs mains constamment appuyées, les doigts se luxent sur les métacarpiens, et leur face dorsale va former un angle avec la face dorsale de la main. L'intelligence, d'abord intacte, finit par s'affaiblir, la mémoire se perd, et les personnes qui vivent dans la société du malade s'aperçoivent bientôt qu'il n'a plus la lucidité ordinaire de son esprit ; la caducité arrive bien avant l'âge.

A un moment donné, le malheureux devient un objet de pitié et de dégoût pour ceux qui l'entourent. Cette maladie est incurable, et entraîne fatalement la mort dans un espace de temps plus ou moins rapproché, quels que soient les moyens que l'on emploie pour la combattre (1).

(1) Trousseau, *loc. cit.*, t. II, p. 179.

Digitized by Google

Traitement.

Le traitement de la chorée présente des indications générales qui résultent des conditions constitutionnelles du sujet et des caractères névropathiques de la maladie. Suivant que l'état anémique dominera, ou l'état lymphatique ou scrofuleux, on recourra aux ferrugineux, aux toniques amers, aux préparations iodées, à l'huile de foie de morue. Quant aux antispamodiques, il faut savoir qu'il y a peu à compter sur leur efficacité. La valériane, l'asa fœtida, le musc, ne donnent guère de résultats utiles. L'oxyde de zinc, à dose élevée, d'un emploi si facile, a peut-être mieux réussi. M. Géry fils a obtenu des effets calmants, dans des chorées intenses, de l'emploi du chloroforme et de l'éther inhalés jusqu'à effet résolutif (1). Un régime analeptique approprié, de bonnes conditions hygiéniques, le séjour à la campagne, une surveillance particulière des conditions affectives, ont une importance particulière.

M. Trousseau considère la strychnine comme un médicament d'une efficacité réelle, mais dont l'administration réclame des précautions minutieuses. Voici à quelles règles il doit être soumis. On prendra un sirop de sulfate de strychnine, contenant 5 centigrammes de sulfate pour 100 grammes de sirop de sucre. Les doses, naturellement appropriées à l'âge du sujet, sont les suivantes : deux ou trois cuillerées à café par jour, à distances très-égales ; on augmente d'une cuillerée tous les deux jours, jusqu'à six, toujours également espacées. Puis on substitue une cuiller à dessert à la cuiller à café, et successivement jusqu'à ce qu'on les ait ainsi remplacées jusqu'à six ; puis on remplace de la même manière les cuillers à dessert par des cuillers à bouche, et l'on arrive ainsi à donner à des enfants de cinq à dix ans de 50 à 120 grammes de sirop, c'est-à-dire de 3 à 6 centigrammes de sulfate de strychnine ; on peut atteindre 10 centigrammes chez les adolescents.

Mais, dès les premières doses, des effets physiologiques se montrent. C'est de la céphalalgie, un peu de vertige, de la roideur dans la mâchoire et dans le cou, des démangeaisons et même une éruption prurigineuse. Puis les roideurs se généralisent, des secousses musculaires surviennent, plus prononcées dans les membres les plus convulsés, et en même temps les plus paralysés. Ces phénomènes sont nécessaires, mais il faut les surveiller attentivement, et, à mesure qu'ils se produisent, suspendre un peu le médicament, ou au moins ralentir l'accroissement des doses (2).

L'action contre-stimulante du tartre stibié a été opposée aux chorées intenses et récentes encore. Ce traitement a été préconisé par Gillette, et formulé de la manière suivante : « Le premier jour, on donne une solution de 20 centigrammes de tartre stibié dans 100 grammes d'eau sucrée, par

(1) Jules Simon, article cité p. 549.
(2) Trousseau, *loc. cit.*, t. II, p. 154.

Digitized by Google

cuillerée à bouche d'heure en heure ; s'il survient des vomissements et de la diarrhée, on éloigne les doses. Le deuxième jour, le tartre stibié est porté à la dose de 40 centigrammes. Il est ordinairement mieux supporté que la veille ; les garderobes diminuent. Le troisième jour, on porte la dose à 60 centigrammes. Les vomissements et la diarrhée sont rares. Les petits malades demandent des aliments qui sont bien supportés. Après cette première série, on s'arrête pendant deux à quatre jours. Le seul effet appréciable en dehors de la maladie est l'abaissement du pouls, dont les pulsations sont diminuées de dix, quinze et vingt par minute. Quant à la chorée, il y a ordinairement une amélioration sensible dès le deuxième ou le troisième jour de traitement. Si, après cet intervalle de repos, la chorée persiste, on redonne l'émétique encore pendant trois jours, mais aux doses progressives de 25, 50, 75 centigrammes. Il est ordinairement parfaitement toléré, et, après une nouvelle interruption de trois jours, si le traitement doit être continué, on porte la dose à 50, 60 et 90 centigrammes, sans plus d'accidents (1).

Il me paraît assez difficile de définir au juste les indications particulières des médications qui viennent d'être exposées. La chorée n'est pas une maladie dont les déterminations réclament d'indications très-urgentes. En outre, elle n'est pas en général d'une très-longue durée, et, si elle récidive facilement, ses réapparitions tendent ordinairement à s'amoindrir peu à peu. On peut donc, dans la plupart des cas, hésiter à songer, à son sujet, à des médications très-actives, plus ou moins perturbatrices, et il semble qu'il faille les réserver pour les cas d'une gravité exceptionnelle, ou dans lesquels certaines circonstances donnent lieu de redouter l'installation d'un état pathologique dont une des principales conséquences est d'entraîner un épuisement considérable de l'activité nerveuse.

Il est une série de modificateurs qui n'offrent pas les mêmes inconvénients, et qui, pour agir peut-être d'une manière moins directe sur l'état morbide, tendent à le corriger d'une manière plus sûre et plus salutaire à la santé générale. Il s'agit de modificateurs externes, que M. Sée rattache aux termes suivants : les exercices gymnastiques, les bains sulfureux, les bains frais et autres, l'électrisation, les irritants cutanés et les dérivatifs.

Je laisse de côté les irritants cutanés et les dérivatifs dont l'utilité est fort restreinte, quoique M. Jules Simon paraisse s'être bien trouvé de l'application réitérée de nombreuses ventouses sèches le long de la colonne vertébrale, et l'électricité, qui n'a encore fourni que des résultats isolés. Je ne crois pas que les bains froids et les pratiques hydrothérapiques doivent tenir non plus une grande place dans le traitement de la chorée. Les applications de l'hydrothérapie doivent être très-limitées chez les enfants, non pas que la réaction ne s'opère à cet âge avec facilité ; elle y

(1) Gillette, *Traitement de la chorée par l'émétique à haute dose*, in *Gazette des hôpitaux*, 1858.

Digitized by Google

est peut-être trop vive au contraire. Soit pour cette raison, soit à cause de l'appréhension dont on se rend difficilement maître à cet âge, l'eau froide excite en général les enfants à un degré mal compatible avec l'action sédative qui réclame ici une part importante. Les bains de rivière et les bains de mer représentent la meilleure forme à donner à l'hydrothérapie chez les enfants. Mais les bains de mer ne sont pas toujours aisément tolérés par les choréiques, et c'est chez eux certainement qu'il importe surtout de distinguer le traitement marin que comportent nos plages du nord, de celui qui s'effectue dans une mer tiède et tranquille comme on la trouve dans le bassin d'Arcachon. Cependant Gaudet a obtenu de bons effets des bains de mer de Dieppe, et, circonstance que l'on ne devait peut-être pas prévoir, plutôt dans ce qu'il appelle la forme *aiguë* de la chorée, c'est-à-dire la chorée récente, que dans la chorée chronique, c'est-à-dire d'une longue durée (1).

M. Sée a parfaitement exposé les précieux avantages que les choréiques peuvent retirer de la gymnastique (2) et des bains sulfureux. Je reproduis les excellents préceptes qu'il donne au sujet de leurs modes d'administration.

Pour commencer le traitement gymnastique, il importe de prescrire d'abord des mouvements simples et cadencés et d'exercer en même temps le larynx au moyen du chant, faire tenir l'enfant dans une position verticale, lui faire fléchir et étendre les genoux, frapper le sol, allonger et plier le bras, en harmonisant tous ces mouvements dans des chants réguliers : tels sont les premiers soins nécessaires pour replacer les contractions sous la puissance de la volonté. Ce but sera d'autant plus rapidement atteint que l'attention du malade sera moins distraite, son intelligence moins altérée, son caractère moins capricieux ; aussi devient-il souvent impossible d'en rien obtenir avant de s'en être rendu maître par la bienveillance et la douceur. Quand on est arrivé à ce point, on peut essayer la marche réglée au pas ralenti ou précipité, la course, le saut, la suspension par les bras, ou d'autres manœuvres plus compliquées, en les graduant selon les degrés de la maladie, en les surveillant soigneusement et les répétant tous les jours, sans les prolonger au delà de quinze à vingt-cinq minutes, afin d'éviter la fatigue musculaire et les palpitations de cœur qui arrivent quelquefois à la suite des séances trop longues.

A l'aide de ces précautions, et quelle que soit la gravité des accidents, on peut, dès les premières heures, voir se déclarer dans la mobilité anormale un changement manifeste, et ordinairement tellement rapide, qu'après les huit premiers jours on est presque toujours à même de juger l'efficacité de cette médication. Quand, au bout de ce temps, le malade ne peut se tenir debout, marcher en droite ligne ni se suspendre par les bras,

(1) Gaudet, *Recherches sur l'usage et les effets hygiéniques et thérapeutiques des bains de mer*, 1844, p. 152.

(2) Blache, *Du traitement de la chorée par la gymnastique*, in *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1855, t. XIX.

Digitized by Google

il y a lieu de craindre que ce moyen ne suffise pas pour amener la cure à bonne fin ; il est certain du moins qu'elle sera longue et difficile.

En tous les cas, après les premières rectifications que subit l'action musculaire, il y a ordinairement un temps d'arrêt, et il se passe quelquefois huit et même quinze jours sans qu'il se manifeste aucune modification en bien ; après quoi, les mouvements reprennent leur calme, leur précision habituelle; les fonctions nutritives se rétablissent; des enfants qui étaient maigres, débilités, recouvrent leur appétit, leur faculté de digérer, leur teint naturel, leurs forces et surtout leur embonpoint.

Les bains sulfureux doivent être pris tous les jours, d'une heure au moins de durée, à 33 ou 34 degrés centigrades, avec 120 grammes de sulfure de potassium pour huit voies d'eau (Sée). On les continue sans aucune interruption ni atténuation, jusqu'à la disparition des mouvements choréiques. Il faut seulement les suspendre, s'il survient quelque éruption à la peau, analogue à la *poussée* des eaux minérales sulfureuses.

M. Sée insiste sur ce fait d'observation important : que ces diverses médications ne doivent pas être mêlées ensemble, et que la combinaison de la gymnastique et des bains sulfureux fournit des résultats beaucoup moins avantageux que leur emploi séparé (1).

CHAPITRE II.

HYSTÉRIE.

Qu'est-ce que l'hystérie ? Par quel ensemble de phénomènes est-il possible, sinon de la définir, au moins de la caractériser? Il est difficile de répondre à une telle question d'une manière satisfaisante.

Sans doute l'hystérie est une névrose : mais c'est une névrose à laquelle n'échappe aucune partie du système nerveux, ni les nerfs de la vie de relation, ni les nerfs de la vie organique, qui occupe aussi bien les appareils de la sensibilité que ceux du mouvement, les organes viscéraux que les facultés affectives et intellectuelles, qui se traduit par l'exagération de l'activité nerveuse, comme par son amoindrissement, comme par sa perversion. C'est la névrose la plus expansive à la fois, se traduisant par une série de phénomènes caractéristiques et d'une extrême évidence, et la plus concentrée, ne se manifestant que par des phénomènes presque imperceptibles et se laissant deviner plutôt qu'elle ne se montre au dehors.

L'hystérie n'est quelquefois qu'un accident, passager ou durable ; elle naît sous l'influence apparente de circonstances extérieures qu'on a vues

(1) Sée, *loc. cit.*, p. 113 et suiv.

Digitized by Google

naître comme elle, et on la voit disparaître alors qu'elles se sont écartées; ou bien elle a ses racines dans la constitution même de l'organisme, et n'abandonne jamais celui-ci, laissant son empreinte sur toute sa carrière physiologique ou pathologique.

Enfin, apanage tellement essentiel de la femme qu'elle a emprunté son nom à l'appareil organique qui est la marque de son sexe, on la retrouve encore chez l'homme, ou du moins on retrouve chez l'homme une partie des actes qui la caractérisent.

L'hystérie est donc aussi difficile à décrire qu'à concevoir, comme il est aussi difficile de la traiter que de la prévenir. On peut retracer les formes les plus saillantes qui lui appartiennent, mais il faut renoncer à donner une idée des apparences infinies qu'elle peut revêtir. C'est à ces dernières que se rapporte principalement l'expression d'*hystéricisme*, laquelle suppose un état constitutionnel, une sorte d'entité pathologique insaisissable, une manière d'être de l'organisme, dont la caractéristique nous échappe, et dont la détermination se jouera peut-être toujours des procédés artificiels de la nosologie.

L'hystérie s'attaque à tous les modes de l'innervation et à tous les systèmes de l'organisme. Les divisions qui me paraissent les plus propres à donner une idée de ses manifestations multipliées sont les suivantes: désordres du mouvement, hystérie convulsive et paralysie hystérique; désordres de la sensibilité, hyperesthésie et anesthésie; désordres viscéraux; désordres intellectuels et affectifs. Mais ces différentes séries de déterminations se combinent presque toujours ensemble avec des degrés divers de prédominance, et leur séparation ne peut être qu'artificielle. Enfin, il faut étudier en outre l'ensemble de l'état constitutionnel qui préside à ces actes pathologiques multipliés, et que l'on a appelé *hystéricisme*, et qui peut exister en dehors de manifestations très-déterminées.

Symptômes.

Désordres du mouvement.

Convulsions hystériques. — La forme convulsive de l'hystérie est la plus saisissante, sinon la plus commune. C'est ce qu'on pourrait appeler l'hystérie vulgaire. Ce sont des attaques convulsives, ayant un début très-marqué, en général soudain, et une terminaison rapide, sinon aussi soudaine. Elles sont presque toujours précédées de prodromes qui les annoncent quelques jours ou quelques heures à l'avance. C'est un état de malaise, d'inquiétude, d'agitation, d'excitation. Les malades deviennent tristes, moroses, ou au contraire d'une gaieté inusitée; elles pleurent sans motif; le sommeil est agité; il survient des crampes dans les membres, des bâillements répétés, de la migraine; de l'anxiété épigastrique, quelquefois un appétit exagéré; de l'oppression; de la pneumatose gastro-intestinale.

Digitized by Google

Enfin, l'accès survient, presque toujours immédiatement précédé de la boule hystérique. C'est la sensation d'une boule partant de l'hypogastre ou de l'épigastre, et remontant le long de l'œsophage jusqu'au pharynx qui devient le siége d'une vive constriction, laquelle peut exister seule et sans avoir été précédée de la boule. D'autres fois, c'est un point douloureux qui part de quelque endroit des membres ou du tronc, clou hystérique, et qui remonte au gosier.

L'attaque est soudaine; elle débute tantôt par des cris rauques et inarticulés et des convulsions instantanées, tantôt par un collapsus profond : la malade reste immobile, les yeux fermés, à peine sensible aux excitations extérieures; et, au bout de quelques minutes, d'une heure au plus, les convulsions éclatent.

Ces convulsions sont générales et occupent aussi bien le tronc que les membres, remarquables par leur violence et par leur étendue. Ce sont des convulsions cloniques et rapides, faisant place quelquefois à des convulsions toniques, tétaniformes, avec rigidité insurmontable des muscles, dans l'extension ou la flexion. La force des muscles ainsi contracturés est extraordinaire et absolument invincible. Les membres exécutent de violents mouvements de flexion et d'extension; quelquefois ils se tordent en tous sens, avec des craquements bruyants. Les mains se joignent et les doigts s'enlacent d'une manière inextricable. Ou bien elles s'impriment violemment autour du cou ou sur la poitrine, déchirant les vêtements, se portant des coups violents, s'égratignant, pressant avec force les parois de la poitrine comme pour en arracher un poids qui les étouffe-rait. Le tronc est en proie aux convulsions les plus extrêmes et les plus bizarres. Le corps bondit et s'élance en tous sens. Les mâchoires sont étroitement resserrées, les yeux convulsés sous les paupières closes; des sons inarticulés, auxquels le spasme du larynx imprime une raucité particulière, des cris perçants, une respiration sifflante ou stertoreuse, une sueur abondante inondant le visage et le cou, complètent le tableau. Les traits sont moins altérés que dans l'épilepsie; cependant le visage est grimaçant, quelquefois congestionné et violacé, mais par moments seulement, les veines du cou se tuméfient. Il survient des rémissions : les membres convulsés se relâchent, la respiration devient plus paisible, le visage plus calme, les gémissements plus naturels, les paupières s'entr'ouvrent, quelques paroles sont articulées, — puis l'accès reprend avec une fureur nouvelle. La plupart des malades perdent complétement connaissance pendant la durée de l'attaque et n'en conservent aucun souvenir. M. Briquet a trouvé qu'un dixième avait conservé sa connaissance. Les malades éprouvent alors de vives souffrances, soit dans les membres paralysés, soit à l'épigastre, soit dans la tête.

Tel est l'aspect général d'une attaque d'hystérie. Bien qu'à des degrés divers, il est rare qu'elles n'offrent pas une certaine violence. Après une série de rémissions et d'exacerbations, elles se terminent graduellement, mais rapidement, et laissent après elle une grande courbature. Ces attaques durent en général plusieurs heures, quelquefois douze ou vingt-quatre

Digitized by Google

heures. Il y a même de grandes attaques qui se prolongent davantage et ne sont interrompues que par de courtes rémissions. Elles se produisent après de longues périodes, ou se montrent très-rapprochées, toutes les semaines, tous les jours, quelquefois avec une certaine régularité.

Paralysie hystérique. — L'hystérie fournit le type le plus commun des paralysies nerveuses. La paralysie hystérique, dont il n'est pas nécessaire de reproduire tous les explications théoriques, serait, d'après plusieurs pathologistes dont M. Jaccoud semble partager la manière de voir, la conséquence d'une déchéance de l'innervation cérébrale ou psychique; c'est ici l'impulsion motrice elle-même qui fait défaut (1). Le caractère de cette paralysie paraît être de n'être point, je ne dis pas définitive, mais absolue. La paralysie hystérique la plus complète en apparence peut céder soudainement à une violente émotion affective. Il n'y aurait donc que suspension, et non suppression, de l'impulsion motrice. Lors même qu'il y aurait lieu, dans certains cas, d'admettre une congestion sanguine de la moelle, cela ne changerait pas le caractère général qu'il est permis d'assigner à la paralysie hystérique. Il serait d'ailleurs difficile d'admettre l'influence d'une telle cause dans les paralysies de longue durée.

Landouzy a noté 40 cas de paralysie sur 370 d'hystérie. Sur 430 hystériques observées par M. Briquet, il s'en est trouvé 120 chez lesquelles la propriété contractile des muscles avait subi une atteinte plus ou moins forte.

M. Briquet a exposé avec soin les caractères propres à ces sortes de paralysies. Il ne les a vues survenir après des attaques hystériques que chez la moitié des malades, circonstance importante. Quelquefois la paralysie se borne au simple engourdissement qui rend les membres lourds et moins mobiles que dans l'état normal; à un degré plus élevé, elle détermine un simple affaiblissement dans la contractilité des muscles, duquel résulte une diminution dans la force et dans la régularité des mouvements; à un degré encore plus élevé, les malades conservent la facilité de mouvoir leurs membres, mais seulement quand ils ne sont chargés d'aucun poids : ainsi des femmes qui peuvent très-bien mouvoir dans le lit leurs membres inférieurs ne peuvent pas, quand elles sont debout, se tenir sur les jambes. Enfin, au degré le plus élevé, la perte de la contractilité est complète, les malades ne peuvent plus exécuter le moindre mouvement avec les membres paralysés, ce qui n'a lieu du reste que rarement (2). La contracture ne s'observe aussi que rarement dans les membres atteints de paralysie. M. Briquet ne l'a constatée que cinq fois. M. Raoul Leroy (d'Etiolles) n'en a observé, sur 21 cas de paraplégie, que deux exemples, dans lesquels elle était survenue à la suite d'accès convulsifs (3).

(1) Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*, 1864, p. 444.

(2) Briquet, *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, 1859, p. 446.

(3) Raoul Leroy (d'Étiolles), *Des paralysies des membres inférieurs ou paraplégie*, 1856, p. 211.

Digitized by Google

M. Briquet a trouvé, dans ses observations, que les muscles avaient été intéressés dans l'ordre suivant : la paralysie a frappé les muscles principaux du tronc et ceux des quatre membres, chez 6 malades; ceux des membres du côté gauche du corps, chez 46; ceux des membres du côté droit, chez 14; ceux des deux membres supérieurs seulement, chez 5; ceux du membre supérieur gauche, chez 7; ceux du membre supérieur droit, chez 2; ceux des deux membres inférieurs, chez 18; ceux du membre inférieur gauche, chez 4; ceux des pieds et des mains, chez 2; ceux de la face, chez 6; ceux du larynx, chez 3; le diaphragme, chez 2.

L'hémiplégie hystérique se montre indifféremment à la suite ou en dehors d'attaques convulsives. M. Briquet l'a vue apparaître rapidement ou presque instantanément 42 fois, lentement au contraire et presque inaperçue au début, 32 fois. Elle est ordinairement plus prononcée dans le membre inférieur que dans le membre supérieur. M. Duchenne (de Boulogne) a établi que : dans la paralysie hystérique, les muscles ont conservé la contractilité électro-musculaire, c'est-à-dire la faculté de se contracter sous l'influence des courants électriques qui les traversent, tandis que la sensibilité électro-musculaire est, au contraire, diminuée ou même abolie (1). Mais il peut arriver, bien que rarement, que les muscles et même les os eux-mêmes soient atteints par l'anesthésie; alors les malades ne sentent plus les pressions profondes; et non-seulement ils ont perdu la conscience du passage des courants électriques, mais les muscles paralysés cessent de se contracter sous l'action de ces courants. On observe également, dans l'hémiplégie hystérique, une diminution notable de la vue, la perte complète de l'ouïe, de l'odorat et du goût du même côté que celui où se trouve la paralysie des membres (2).

La paralysie est rarement complète. La progression demeure le plus souvent possible dans une certaine mesure, soit que la faculté de marcher s'éteigne après quelques pas, comme par épuisement momentané de l'activité contractile, soit que la marche reste possible avec un soutien. On peut voir, dans les accès convulsifs, les muscles paralysés s'agiter avec autant d'énergie que les autres. La paralysie est souvent inégale dans les deux membres inférieurs, et elle présente des intermittences remarquables. Il est rare qu'elle s'accompagne de paralysie de la vessie ou du rectum. Comme dans l'hémiplégie, on voit l'anesthésie, ordinairement limitée à la superficie, s'étendre aux parties profondes (paralysie de la sensibilité musculaire). M. Raoul Leroy (d'Étiolles), qui a fait une très-intéressante étude sur ce sujet, a trouvé, chez 21 paraplégiques, 9 fois une altération de la vue, quelquefois une cécité assez complète pour simuler une amaurose (3), 7 fois une altération du goût, 5 fois une altération de l'odorat et 5 fois une altération de l'ouïe.

(1) Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée*, 1861, p. 375.

(2) Briquet, *loc. cit.*, p. 463.

(3) La seule différence, c'est que les anneaux lumineux ou phosphènes de M. Serre (d'Uzès) (apparition dans l'œil d'une image lumineuse annulaire, quand ce dernier est

Digitized by Google

Désordres de la sensibilité.

Hyperesthésie. — Les hystériques sont très-sujettes à des exaltations singulières de la sensibilité qui siégent sur la peau, dans les muscles, les articulations, sans parler de névralgies fixées sur le trajet des nerfs ou sur les viscères. M. Briquet énumère ainsi les diverses hyperesthésies qui s'observent le plus fréquemment : dermatalgie, myosalgie, céphalalgie, épigastralgie, rachialgie, pleuralgie, cœlialgie, thoracalgie, myélosalgie, arthralgie.

La dermalgie se rencontre moins communément, d'après cet auteur, qu'on ne l'a souvent exprimé. Elle est très-rarement générale, mais au contraire bornée à des points circonscrits, tels que le dos, la mamelle, des espaces limités des membres ou du tronc. Les points hyperesthésiés ne peuvent supporter aucun contact ; si l'on passe légèrement la main à leur surface, les malades ressentent comme une multitude de piqûres d'aiguille. Le décubitus sur ces points et le contact des vêtements sont insupportables ; l'agitation de l'air même est douloureuse. Les malades accusent une sensation de brûlure ou de froid. Il faut ajouter à cela les fourmillements, les engourdissements, le prurit, mais sur de grandes surfaces. On doit signaler encore un prurit ou une sensibilité vulvaire très-vifs, et nullement voluptueux.

L'hyperesthésie des muscles, ou myosalgie, est au contraire un phénomène presque constant chez les hystériques. M. Briquet ne l'a vu manquer qu'une vingtaine de fois sur plus de 400 hystériques. Voici les principales remarques qu'il a faites sur ce sujet.

La douleur myosalgique siége toujours dans des lieux occupés par la portion charnue des muscles, ou au niveau de leurs attaches aux parties osseuses. Elle intéresse le plus souvent les muscles superficiels. Une pression modérée ou une sorte de grattement exercé par le doigt sur le muscle hyperesthésié détermine une douleur extrêmement vive, qui fait jeter des cris, et quelquefois provoque une attaque convulsive. Le passage d'un courant galvanique d'une intensité moyenne, qui n'est que légèrement perçu par un muscle sain, provoque ici des douleurs intolérables. Tous les mouvements physiologiques des muscles hyperesthésiés sont douloureux. Enfin les douleurs de la myosalgie disparaissent très-facilement par la faradisation (1).

Les douleurs spéciales qu'accusent le plus souvent les hystériques sont ordinairement le résultat de la combinaison de la dermalgie et de la myosalgie, et il est possible que le tissu fibreux des tendons et des jointures

pressé à travers les paupières par la pulpe du doigt, phénomène qui cesse de se produire dans l'amaurose complète), continuent de se manifester dans l'hystérie (Raoul Leroy d'Étiolles).

(1) Briquet, *loc. cit.*, p. 208 et suiv.

Digitized by Google

y prenne part également. Il en est ainsi de la céphalalgie, de l'épigastralgie, de la pleuralgie, de la rachialgie, les plus communes de toutes. Une des plus remarquables et des plus constantes est la rachialgie. La douleur rachialgique, qui occupe presque toujours la moitié supérieure du rachis, au niveau d'une seule ou plus souvent de quatre ou cinq vertèbres consécutives, offre plus souvent le caractère d'une sensation inquiétante, c'est assez souvent une sensation de brûlure, que d'une douleur très-aiguë. On la retrouve en passant les doigts le long des apophyses épineuses ou sur leurs parties latérales. La sensibilité est souvent ici extrêmement superficielle.

Les hystériques sont aussi sujettes à des douleurs articulaires (arthralgie), soit profondes, soit superficielles et accompagnées de dermalgie, quelquefois limitées à un point circonscrit d'une jointure, fixes ou mobiles, pouvant constituer un état extrêmement douloureux et opiniâtre, et simuler une altération profonde de l'articulation.

Anesthésie. — L'anesthésie ne s'observe guère moins, chez les hystériques, que l'hyperesthésie. Comme cette dernière, elle se montre souvent par places circonscrites; seulement elle peut alors n'être perçue que par hasard ou si elle est recherchée expressément. Mais beaucoup plus souvent que l'hyperesthésie, elle occupe de grandes surfaces, par exemple toute une moitié du corps, plus fréquemment à gauche, cessant brusquement à la ligne médiane. On ne l'observe pas seulement sur la peau, mais également sur les muqueuses, dans les muscles et même dans les os. C'est chez les hystériques surtout que l'on trouve l'occasion de distinguer les altérations des divers modes de la sensibilité sur lesquels Landry a fait d'intéressantes études, le tact, la douleur et la température (1). L'anesthésie peut se montrer brusquement, et suivre immédiatement une attaque convulsive. Elle est quelquefois consécutive à une hyperesthésie partielle. Elle peut être précédée ou accompagnée de sensations de picotement, d'engourdissement ou de froid. Il faut remarquer qu'elle n'atteint que l'extrémité périphérique des nerfs, et qu'on n'y voit jamais participer les rameaux nerveux eux-mêmes. Lorsqu'elle comprend tout un membre, elle entraîne des troubles notables dans les mouvements qui, en l'absence de la vue, perdent toute leur régularité de coordination. Quelle que soit son étendue, ajoute M. Briquet, l'anesthésie n'occupe jamais que les parties animées par les nerfs provenant de l'encéphale ou du prolongement rachidien; jamais elle n'affecte celles qui reçoivent leurs nerfs principaux du grand sympathique (2).

L'anesthésie des membranes muqueuses ne s'observe que dans les régions où elles se continuent avec la peau, sur les conjonctives, la pituitaire, la muqueuse buccale, celle qui revêt les parties génitales, plus rarement la muqueuse du rectum et du canal de l'urèthre; on l'a vue cependant

(1) Landry, *Recherches sur les sensations tactiles*, in *Archives générales de médecine*, juillet et août 1852.

(2) Briquet, *loc. cit.*, p. 275.

Digitized by Google

s'étendre jusqu'au pharynx. M. Briquet considère l'anesthésie de la conjonctive comme à peu près constante, à un degré quelconque, chez les hystériques. L'anesthésie partielle de la muqueuse buccale et de la pituitaire accompagne l'anesthésie de la moitié du corps. La perte de la sensibilité spéciale accompagne souvent aussi l'insensibilité tactile. C'est ainsi que l'on voit le sens de l'odorat perdu dans une narine, le sens du goût complétement émoussé dans un côté de la bouche et de la langue. On a également observé la surdité et des troubles divers de la vue, même l'amaurose (Landouzy, Briquet).

L'anesthésie des muscles se joint souvent à celle de la peau. On peut alors enfoncer profondément des épingles ou pincer fortement les chairs, sans que les malades en aient conscience. Il y a également insensibilité aux courants électriques, bien que la contractilité électro-musculaire reste intacte. On peut même voir l'anesthésie des os s'ajouter à celle de la peau et des muscles, ce que l'on reconnaît en imprimant des mouvements énergiques aux extrémités articulaires ou en frappant violemment les os superficiels, alors que les malades ont les yeux bandés.

L'anesthésie des muscles entraîne la perte de ce que Ch. Bell a appelé le sens d'activité musculaire, M. Duchenne (de Boulogne) la conscience musculaire. Les mouvements cessent d'être coordonnés, si l'on supprime momentanément le concours des yeux, ou ils s'exercent en sens inverse de la volonté, ou ils sont entièrement supprimés. Il est possible, à l'aide de l'électricité, d'isoler l'anesthésie des muscles de celle de la peau. On doit à M. Duchenne (de Boulogne) une série d'observations très-curieuses sur ce sujet. Si, à l'aide de la faradisation de la peau des membres on y rétablit la sensibilité, ce qui se peut faire en quelques minutes, la vue reste toujours indispensable pour que le mouvement se produise. Mais si, laissant la peau anesthésiée, on rétablit la sensibilité des muscles en les faisant exclusivement traverser par le courant faradique, à l'instant même la malade reprend toute sa puissance contractile, et elle exécute tous les mouvements qu'elle veut faire, aussi bien sans le secours des yeux que quand ceux-ci gouvernaient le mouvement. On est assuré qu'on a ramené la sensibilité, parce que la malade sent le courant électrique et qu'elle perçoit alors sur les muscles la sensation des pressions qu'on y exerce, ou des piqûres qu'on y fait. Au bout de quelques jours, soit par le fait de la persistance de l'hystérie, soit par celui de nouvelles attaques hystériques, l'anesthésie des muscles se reproduit, et la malade perd dans ce moment tout ce qu'elle venait de gagner (1).

Désordres viscéraux.

Les caractères des désordres viscéraux auxquels les hystériques sont sujets, vers l'appareil digestif ou l'appareil respiratoire, n'est point géné-

(1) Briquet, *loc. cit.*, p. 302.

Digitized by Google

ralement douloureux ; il consiste plutôt en une perversion des sensations et des actes physiologiques. Ainsi la gastro-entéralgie, ou la névrose douloureuse de l'estomac et de l'intestin, n'est assurément pas rare chez les hystériques ; mais elle n'offre chez eux rien de caractéristique. Mais il est une série de perturbations, de perversions, de dépravations de l'activité gastro-intestinale, qui est très-particulièrement leur fait.

Ces phénomènes portent sur la contractibilité, sur les sécrétions et sur les sensibilités spéciales afférentes à l'acte digestif et à l'appareil de la digestion. Les principaux sont : le spasme de l'œsophage et du pharynx, les pneumatoses gastro-intestinales et les perversions du goût et de l'appétence.

J'ai parlé plus haut de la boule hystérique, phénomène initial presque constant des attaques convulsives. Quel que soit son point de départ, ce phénomène aboutit en définitive à un spasme de l'œsophage et du pharynx. On le retrouve, à toutes sortes de degrés, en dehors des attaques convulsives ; et, chez beaucoup d'hystériques, c'est là une sensation familière, qui se reproduit spontanément ou sous toutes sortes d'influences, affectives surtout. Les malades accusent un resserrement, léger ou très-pénible, dans l'œsophage et le pharynx, c'est-à-dire dans le cou ou dans le fond de la gorge, comme si ces points étaient étroitement serrés entre les doigts. La déglutition est pénible et, dans les exacerbations de cette sensation, presque impossible. Celle-ci est quelquefois rappelée par toute espèce de mouvement de déglutition, ou seulement par le passage des liquides, ou des solides, ou d'une boisson ou d'un aliment en particulier. Toutes les variétés, toutes les bizarreries que les hystériques peuvent offrir dans leurs manifestations se rencontrent ici, comme sur tant d'autres sujets. Quelquefois le bol alimentaire s'arrête dans l'œsophage. Landouzy s'est même vu obligé de pratiquer en pareil cas le cathétérisme œsophagien. Les vomissements s'observent rarement chez les hystériques. Cependant M. Briquet rapporte un cas très-curieux où les matières introduites dans les lavements étaient vomies, par un renversement de l'action péristaltique des intestins.

La pneumatose gastro-intestinale est un des phénomènes les plus communs de l'hystérie. Tous les hystériques sont sujets aux flatuosités de l'estomac et de l'intestin. Il se produit, quelquefois instantanément, une véritable sécrétion de gaz inodores, en quantité inexprimable, et qui sortent bruyamment. La plupart des attaques convulsives sont accompagnées ou suivies de la production et de l'issue de flatuosités gastriques extraordinairement abondantes.

Les pneumatoses stomacales se résolvent en général aisément par l'issue des gaz. Il n'en est pas de même des pneumatoses intestinales. Non-seulement des borborygmes bruyants parcourent incessamment les intestins des hystériques, mais on voit souvent des gaz emprisonnés donner lieu à des tumeurs globuleuses, fixes ou mobiles, qui ont été plus d'une fois l'occasion d'erreurs assez grossières. Il faut signaler surtout des tympanites considérables et qui peuvent acquérir des proportions énormes et

Digitized by Google

disparaître par résorption, sans aucune évacuation de gaz. Ces tympanites peuvent se prolonger ainsi pendant des semaines ou des mois. J'ai observé une dame chez qui une semblable tympanite d'une opiniâtreté extraordinaire avait donné à l'abdomen l'apparence d'une grossesse avancée. Un des maîtres les plus illustres de la chirurgie avait cru à l'existence d'une péritonite chronique. Des vésicatoires multipliés qu'il avait prescrits furent heureusement remplacés par la valériane et l'asa fœtida. La tympanite finit par disparaître, et des attaques hystériques qui n'avaient pas été avouées d'abord par la malade, et qui se reproduisirent sous les formes les plus violentes, vinrent fournir au diagnostic la confirmation la plus formelle.

La plupart des hystériques sont dyspeptiques à un degré quelconque. On observe également chez elles les diverses formes de gastralgie qui ont été décrites dans cet ouvrage, particulièrement les gastralgies à point douloureux fixe et circonscrit, ce qu'il ne faut pas confondre avec l'épigastralgie que constitue l'hyperesthésie de la région cardiaque. Mais on observe surtout ici toutes sortes de perversions du goût et de l'appétence. L'appétit est généralement bizarre, irrégulier, quelquefois nul avec opiniâtreté, quelquefois excessif et boulimique. Les aliments revêtent des saveurs particulières, vives ou douceâtres (hallucinations du goût). Il se déclare des appétits passionnés pour des substances non alimentaires, comme de la terre, du plâtre, ou pour des matières dégoûtantes.

Les organes de la phonation et de la respiration présentent également des phénomènes variés et bizarres. Le spasme de la glotte donne lieu à des dyspnées laryngées avec sibilance de la respiration. Mais il résulte surtout, des troubles spasmodiques du larynx, les altérations les plus extraordinaires de la voix. Ce sont des sons inarticulés, des cris imitant l'aboiement, le miaulement, des hurlements, des glapissements. Ces imitations des cris d'animaux se reproduisent à de longs intervalles ou fréquemment, par accès ou d'une manière habituelle. Elles se répètent sous l'influence des attaques convulsives ou bien des vives émotions, ou sans cause apparente. Elles sont souvent précédées de la constriction pharyngée.

On a observé encore, mais plus rarement, des hoquets opiniâtres, de l'aphonie, qu'il ne faut pas confondre, dit M. Axenfeld, avec le mutisme, autre symptôme hystérique, qui ne dépend pas d'une paralysie laryngée, mais, selon toute probabilité, d'un état particulier de l'encéphale (1).

Les hystériques sont fort sujettes à une sorte d'oppression, à courtes respirations, alternant avec des soupirs prolongés, accompagnée d'anxiété cardiaque; mais elles éprouvent rarement de violentes dyspnées.

La toux hystérique est un phénomène plus caractéristique. Elle a été bien étudiée par M. Lasègue (2) et par M. Trousseau (3). Toute convulsive

(1) Axenfeld, *Éléments de pathologie médicale* de Requin, 1863, t. IV, p. 629.

(2) Lasègue, *Mémoire sur la toux hystérique*, in *Archives générales de médecine*, mai 1854.

(3) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1862, t. II, p. 171.

Digitized by Google

qu'elle soit, elle ne ressemble en rien aux autres toux convulsives, à la toux convulsive proprement dite des jeunes enfants, à celle de la coqueluche. Elle n'est jamais accompagnée, comme celle-ci, de ces spasmes violents qui causent des accès de suffocation, des menaces d'asphyxie. A quelque époque que ce soit de la maladie, la toux hystérique se continue sans être modifiée ni dans son rhythme, ni dans son timbre. Les secousses qui constituent l'accès sont quelquefois tellement répétées, qu'il semble que celui-ci ne se compose que d'une seule quinte et non de plusieurs; mais entre chaque accès il y a des intervalles de repos d'une parfaite régularité. La toux cesse absolument dans le sommeil, fait sur lequel M. Lasègue et M. Trousseau ont insisté, et qui la rapproche des symptômes choréiques. Les accès peuvent se répéter avec une certaine périodicité, et sont rappelés par les circonstances qui réveillent habituellement les symptômes hystériques. M. Lasègue l'a vue survenir à l'occasion d'une bronchite.

Les hystériques sont sujettes à des palpitations très-violentes, à des pulsations considérables de l'aorte abdominale; le cœur et le pouls présentent de grandes inégalités dans leur force et leur rhythme; chez quelques-unes, on remarque une tendance prononcée à la syncope. La calorification est généralement amoindrie chez les hystériques. Enfin tous les signes de la chloro-anémie se rencontrent très-communément.

Les femmes hystériques sont généralement dysménorrhéiques; on observe également chez elles des aménorrhées persistantes. La part que l'on a attribuée au sens génital relativement à la prédisposition à l'hystérie ou à son développement est tout imaginaire, ce qui provient d'une confusion très-commune entre des phénomènes d'ordre purement psychique, avec ceux qu'il est permis de rattacher directement à l'activité fonctionnelle de l'appareil génital.

Désordres intellectuels et affectifs.

Ce sujet est un des plus difficiles, et peut-être un des plus importants, parmi les problèmes que soulève l'histoire de l'hystérie; et il y a lieu de s'étonner qu'il n'ait pas été mieux étudié par les pathologistes, et surtout plus approfondi par les pathologistes spéciaux.

Le caractère des troubles psychiques, chez les hystériques, soulève des questions nombreuses. Quelle part peuvent-ils prendre au diagnostic de l'hystérie? Quel rôle peut-on attribuer à l'hystérie dans la production des vésanies proprement dites? Quelle limite établir entre celles-ci et les désordres affectifs et intellectuels plus superficiels que l'on observe chez les hystériques? Quelles atteintes l'hystérie peut-elle apporter au libre arbitre? Jusqu'à quel point les désordres psychiques de l'hystérie peuvent-ils exister isolés des autres manifestations de cette maladie? Je n'ai pas la prétention de traiter et surtout de résoudre de pareilles questions : mais c'est encore faire l'histoire de l'hystérie que de les poser.

Digitized by Google

On sait bien que les hystériques présentent des inégalités et des bizarreries dans le caractère, des irrégularités dans le jugement, de l'exaltation dans les idées ; mais quand et à quel degré ces phénomènes présentent-ils un caractère pathologique? On sait également que la plupart des jeunes filles traversent à la puberté une période où s'observent certains troubles, marqués ou imperceptibles, dans les facultés affectives ou intellectuelles. Sont-elles des hystériques? Il n'est pas moins commun de voir des individus de tout âge devenir, sous l'influence d'exacerbations dyspeptiques ou gastralgiques, fantasques, difficiles, inquiets, exagérés, irréguliers dans leurs jugements : sont-ils des hypochondriaques? Ces deux expressions, en pareil cas, se présentent en quelque sorte d'elles-mêmes aux observateurs superficiels. Et en réalité, qui tracera la ligne de démarcation entre ces fausses hystériques, ces faux hypochondriaques, et les vraies hystériques et les vrais hypochondriaques? Est-il bien sûr même que cette ligne existe dans la nature? N'est-ce pas en vain qu'on chercherait également à l'établir entre le lymphatisme physiologique et sa transition insensible au lymphatisme pathologique?

M. Morel décrit ainsi les modifications qui s'opèrent dans les facultés intellectuelles chez les hystériques : de brusques revirements dans le caractère des jeunes hystériques, des tristesses sans motif, de subites transitions à une gaieté exagérée, sont les premiers symptômes qui frappent les parents; mais l'inquiétude augmente lorsque l'on remarque, chez ces jeunes malades, outre l'irritabilité spéciale qui les domine, l'apparition d'actes excentriques, ridicules, extravagants, souvent compliqués d'érotisme, et quelquefois de tendance au suicide. L'explosion soudaine de tous ces phénomènes maladifs, leur irrésistibilité, la perte ordinairement complète du souvenir de tous ces faits lorsque la crise est passée, ne sont pas les symptômes les moins importants d'une situation nouvelle qui désormais parcourra ses phases d'après les lois qui président aux transformations des névroses. Ce sont ces lois qui déterminent et la nature du délire qui va s'organiser, et celle des actes qui vont se produire. Cette situation maladive nouvelle est ce que j'appelle le délire hystérique, et ce que j'ai dit des transformations que subit l'hystérie peut également s'appliquer à l'hypochondrie et à l'épilepsie. Ces deux derniers états névropathiques ne sont pareillement regardés comme de simples névroses que lorsque, dans les intervalles des accès ou des crises, l'intelligence reste saine, et que les sentiments s'exercent dans la plénitude de leur action. Malheureusement, la durée prolongée de ces névroses et l'aggravation de leurs symptômes ne tardent pas à amener dans la sphère des facultés intellectuelles et affectives des troubles qui, eux aussi, ont un cachet spécial, en ce sens que la nature du délire et des actes reflète les caractères essentiels de la névrose principale (1). Ce tableau nous indique très-bien les désordres psychiques qui accompagnent les accès d'hystérie, et quelquefois encore les constituent, et d'une autre part les troubles définitifs

(1) Morel, *Traité des maladies mentales*, 1860, p. 125.

Digitized by Google

qu'entraîne la durée prolongée de la maladie. Mais il ne tient pas un compte suffisant des troubles légers, superficiels en apparence peut-être plus qu'en réalité, qui peuvent accompagner la maladie dans toutes ses périodes, dès son début même, et qui même empruntent quelquefois un caractère particulièrement insidieux au peu de développement des autres manifestations de l'hystérie.

Le délire hystérique peut n'être qu'un accident des accès convulsifs. Il est ordinairement en rapport avec le sujet habituel de préoccupation, ou avec les incidents qui ont précédé la crise et qui souvent l'ont provoquée. Il s'accompagne fréquemment d'hallucinations diverses. C'est ce que Griesinger appelle la forme aiguë de la folie hystérique. Dans cette forme, dit-il, ce sont des accès aigus de délire et d'agitation allant quelquefois jusqu'à la manie; elle se développe à la suite des attaques convulsives ordinaires de l'hystérie; mais, dans certains cas, ces attaques sont très-légères, quelquefois même l'accès de folie semble remplacer l'attaque convulsive qui manque complétement; la même chose s'observe pour l'épilepsie. Les accès de manie s'observent parfois déjà chez de jeunes filles; elles crient, elles chantent, battent leurs compagnes, leur disent des injures. Quelquefois elles ont un délire furieux; elles font des tentatives de suicide; elles ont une surexcitation nymphomaniaque, ou bien elles ont un délire religieux ou démoniaque, ou enfin elles se livrent à des actes extravagants, mais encore coléreux. Dans ces cas, les malades ne conservent qu'un faible souvenir de ce qu'elles ont fait pendant l'accès (1). Ce délire cesse le plus souvent avec l'attaque hystérique.

Mais ce qui offre encore plus d'intérêt, c'est l'état intellectuel ou affectif qui domine dans les intervalles des attaques. Cet état varie beaucoup suivant le sujet. Les formes qu'il revêt dépendent surtout de son éducation, des circonstances où il vit, du degré et de la tournure de l'imagination. Toutes les hystériques sont susceptibles, capricieuses, exagérées dans leurs impressions comme dans leurs jugements. Elles rient et pleurent sans motifs. Elles s'abandonnent à des sympathies comme à des aversions extrêmes. Leurs rêveries prennent, suivant les cas, une direction mystique ou érotique, car c'est là les sujets habituels sur lesquels les femmes se passionnent à l'état physiologique, et déraisonnent à l'état pathologique. Le passage de l'idée religieuse à des perceptions vésaniques, et de l'idée passionnelle à la vésanie érotique, ne se franchit ensuite que trop aisément. Les malades parviennent souvent à concentrer ces impulsions désordonnées dont elles ont conscience sans pouvoir s'y soustraire, et à les garder secrètes. Le délire qui accompagne les accès convulsifs les fait éclater d'abord; plus tard des manifestations plus continues s'établiront.

Les désordres psychologiques des hystériques revêtent le plus souvent des formes partielles. Ainsi l'on observe des hallucinations isolées. Nous

(1) Griesinger, *Traité des maladies mentales, pathologie et thérapeutique*, 1865, p. 215.

Digitized by Google

avons parlé déjà des illusions et des hallucinations de l'odorat et du goût, qui sont les plus communes et les moins graves. Il peut s'y ajouter des hallucinations de l'ouïe, et même de la vue, plus menaçantes pour l'avenir. On observe encore des impulsions irrésistibles qui peuvent garder le caractère de troubles partiels, et sans trop de gravité. Les impulsions irrésistibles des hystériques, dit Marcé, sont loin d'avoir le caractère violent et dangereux des impulsions des épileptiques. Elles consistent plutôt en une tendance anxieuse et instinctive à commettre des actes extravagants et ridicules (1).

La folie chronique, dans l'hystérie, peut se présenter sous forme de mélancolie ou de manie (2) ; mais celle-ci est très-prédominante. M. Lachaux, qui a fait une bonne thèse sur ce sujet, en reconnaît deux formes caractérisées, la première par la présence, la seconde par l'absence de convulsions. Cet auteur a très-bien décrit le développement graduel de l'état vésanique : « La marche progressive vers l'aliénation est ordinairement la suivante : d'abord apparaissent des illusions. Ces malades prêtent, par exemple, aux objets de fausses couleurs, ou respirent avec délices des odeurs fétides, ou aiment à écouter des sons discordants, quelques-unes manifestent de l'éloignement pour les aliments ordinaires, mangent diverses substances non nutritives et qui répugnent dans l'état de santé, telles que de la terre, du plâtre, etc. La réflexion redresse ces erreurs ; mais il n'en est plus ainsi quand les accès se répètent très-fréquemment et que les illusions deviennent plus nombreuses. Des conceptions délirantes s'organisent, le rôle des sens s'efface, les images se présentent spontanément et sans avoir été provoquées, puis les malades ajoutent foi à ces hallucinations. Dès ce moment, pour me servir de l'expression de M. Grisolle, le seuil de la folie est franchi (3). »

On peut reconnaître deux variétés principales dans la folie chronique des hystériques : l'une caractérisée par l'excitation, et que M. Lachaux appelle manie érotico-hystérique ; l'autre caractérisée par la dépression; c'est la mélancolie ou l'hypochondrie. M. Lachaux n'admet pas l'extase que Landouzy y avait signalée ; je pense que c'est à tort, car le délire extatique et démoniaque tient une place notable dans la folie hystérique.

Au nombre des caractères de la folie hystérique, il faut placer les rémissions qui, pendant longtemps du moins, interrompent le délire par des intervalles plus ou moins longs ; il faut mentionner aussi l'imitation qui exerce un empire considérable dans les réunions de filles ou de femmes.

Comme toutes les formes de la folie, la folie hystérique finit par aboutir à la démence.

C'est à la folie hystérique, jointe aux accidents convulsifs, et anesthésiques en particulier de l'hystérie, que se rapportent ces phénomènes

(1) Marcé, *Traité pratique des maladies mentales*, 1862, p. 567.
(2) Griesinger, *loc. cit.*, p. 215.
(3) Lachaux, *De la manie hystérique*, thèse de Paris, 1857, p. 13.

Digitized by Google

étranges que des individus, des réunions, des populations tout entières, ont présentés dans des temps de misère et d'ignorance profonde, et qui tiennent une si grande place dans l'histoire du moyen âge. M. Calmeil a publié sur ce sujet un ouvrage remarquable par son érudition et ses curieux enseignements (1). M. Michelet a fait ressortir dans son livre de *la Sorcière*, plein, comme toutes les œuvres de ce genre dues à la plume de l'illustre écrivain, de vérités et d'erreurs, la part que l'anxiété, la misère, enfin les souffrances physiques et affectives, peuvent prendre à la production et à la propagation des phénomènes de ce genre.

Mais nous sommes loin des faits qui sont l'objet spécial de notre étude. L'hystérie épidémique et contagieuse (on pourrait peut-être dire endémique) de ces sombres époques touche peut-être moins à la médecine qu'aux grands problèmes de la société.

Le seul point que je veuille indiquer encore, et qui s'écarte de la pathologie proprement dite, pour entrer d'une part dans le domaine de la psychologie pure, et de l'autre dans celui de la médecine légale, est le suivant : l'organisme peut être livré aux désordres névropathiques de l'hystérie, sans que celle-ci se manifeste par ces grands appareils symptomatiques que j'ai décrits, c'est-à-dire d'une manière sourde et insidieuse, et qui demande en quelque sorte à être devinée ; de même l'intelligence peut subir, de la part de l'hystérie, des atteintes qui ne se révèlent ni par un délire aigu, ni par un délire chronique, c'est-à-dire un état formellement vésanique, mais qui n'en altèrent pas moins le jugement d'une façon grave, en général fort difficile à déterminer, et qui peut laisser une grande indécision touchant le degré relatif ou absolu qu'il est permis d'attribuer à la liberté morale et à la responsabilité des actes.

Maintenant que les grandes formes symptomatiques de l'hystérie ont été exposées, il me reste à signaler deux circonstances capitales dans l'histoire de cette maladie ; la première est que les désordres de la motilité, de la sensibilité et de l'intelligence qui viennent d'être décrits séparément, s'unissent dans la plupart des cas à des degrés divers, et que cette réunion constitue, d'après le phénomène le plus constant et le plus saisissant, l'hystérie convulsive ; la seconde est que ces grands désordres peuvent manquer ou ne se montrer que sous des apparences obscures, insidieuses, incomplètes, pour ne laisser place qu'aux symptômes vagues et mal déterminés que nous avons vus précéder ou séparer les explosions de l'hystérie convulsive : c'est ce qu'on appelle hystérie non convulsive, hystérie vaporeuse ou *hystéricisme*.

L'hystérie convulsive est en effet l'hystérie à grandes manifestations ; c'est à la suite des accès convulsifs qu'apparaissent, ou c'est avec eux que se confondent ces hyperesthésies et ces anesthésies singulières et profondes, ces paralysies, ces vésanies, qui représentent les déterminations

(1) Calmeil, *De la folie considérée sous le point de vue pathologique, philosophique, historique et judiciaire*, 1845.

Digitized by Google

si diverses et si communes de l'hystérie à forme violente, on pourrait dire à forme expansive.

Ces hystéries à forme violente et expansive ne sont pas toujours les plus graves et les plus durables. Il ne faut pas toujours se les représenter comme accompagnées de l'ensemble complet des phénomènes qui ont été décrits. La détermination convulsive peut exister seule, ou au moins ne coïncider qu'avec des désordres légers de la sensibilité, des organes viscéraux et des facultés affectives. La paralysie elle-même peut n'avoir qu'un caractère transitoire. Quant aux désordres considérables de l'intelligence, ils annoncent, lors même qu'ils auront abouti à une solution en apparence satisfaisante, une atteinte profonde de l'organisme dont celui-ci ne parvient plus à se dépouiller.

Bien que l'hystérie soit une maladie essentiellement chronique, on a admis une hystérie aiguë : mais cette expression ne saurait s'appliquer, je pense, qu'à certaines manifestations de la maladie, à des manifestations violentes, lesquelles peuvent n'avoir effectivement qu'une courte durée, et, dans des circonstances heureuses, ne pas offrir les récidives auxquelles il faut s'attendre en pareil cas. Mais je doute que, même alors, il faille toujours considérer la maladie comme terminée, parce que l'on se trouvera débarrassé de ses déterminations les plus graves. Il reste, presque toujours au moins, dans les différents modes de l'innervation, surtout dans l'ordre de la sensibilité et dans l'ordre psychique, des témoignages saisissables de la névrose assoupie, mais non éteinte.

C'est un état analogue qui caractérise l'hystérie non convulsive, état vague en général, impossible à définir, mais qui n'en domine pas moins beaucoup d'existences féminines, et souvent d'une manière plus définitive que les hystéries les plus intenses en apparence et les plus riches en manifestations excentriques. La chloro-anémie et la dysménorrhée se combinent ordinairement avec ces hystéries vaporeuses, dans lesquelles des troubles psychiques limités, mais constants, des troubles viscéraux, palpitations, gastro-entéralgies, pneumatoses, et des phénomènes spasmodiques, tiennent la place des grandes perturbations que nous connaissons. « Celui-là aurait une bien fausse idée de l'hystérie, disent MM. Trousseau et Pidoux, qui ne croirait à son existence qu'alors qu'elle éclaterait avec ses accidents les plus exagérés, et qui aurait besoin, pour la reconnaître, des convulsions, de la suffocation, de la perte de connaissance, etc. Comme la plupart des maladies sans matière, elle est vague, irrégulière, affranchie du rhythme calculable qui caractérise les affections inflammatoires et les pyrexies. Une chose bien importante à savoir, c'est qu'elle est *décomposable*, c'est-à-dire qu'elle peut apparaître tantôt avec tous ses symptômes, tantôt avec un seul, avec deux, avec trois, sans cesser d'être elle-même. Le bon observateur la devine à quelques bâillements suivis de sanglots et de soupirs entrecoupés et sans cause appréciable ; il la voit dans de simples palpitations de cœur pendant lesquelles la poitrine semble se gonfler chez les jeunes filles, dans une dysphagie passagère, dans un météorisme subit qui se déplace et semble vouloir s'échapper par la partie

Digitized by Google

supérieure du tube digestif où il s'opère une sorte d'étranglement ; dans un hoquet spasmodique, dans une jactitation comme involontaire accompagnée d'impatiences et de soupirs profonds, en un mot dans ces éléments vaporeux qui, réunis et portés à un haut degré, constituent l'attaque hystérique (1). » C'est dans ces sortes d'hystérie que les circonstances extérieures prennent une part considérable aux déterminations symptomatiques, et que l'on voit apparaître les grandes manifestations de la maladie, ou que l'on maintient celle-ci dans de moindres proportions, suivant que l'on a laissé intervenir ou que l'on a réussi à écarter toutes sortes de circonstances que l'on rattache trop facilement à l'étiologie de l'hystérie, et qui ne sont plutôt que des causes déterminantes de ses formes symptomatiques les plus caractéristiques.

M. Briquet admet six variétés dans les modes d'invasion et de développement de l'hystérie.

1° Invasion brusque signalée par la fièvre, développement successif, dans un court espace de temps, de troubles nerveux plus ou moins graves.

2° Invasion également rapide, marquée, outre la fièvre, par des symptômes qui simulent ceux des affections aiguës de l'encéphale (céphalalgie violente, vomissements, délire, quelquefois coma, attaques convulsives hystériques ou éclamptiques, paralysie); à cet état succède une débilité qui persiste longtemps, si bien que l'ensemble des accidents aigus et de la convalescence qui suit a une durée de trois mois à six mois.

L'acuité qui existe dans ces deux modes d'invasion est tantôt primitive et tantôt secondaire, c'est-à-dire que l'hystérie peut affecter d'emblée la marche d'une maladie fébrile, ou ne prend cette allure qu'après plusieurs mois ou plusieurs années de chronicité. Des affections morales vives ou un arrêt de la menstruation sont les causes qui lui impriment le plus souvent un pareil changement.

3° Dans un grand nombre de cas, la maladie reste stationnaire, caractérisée par des douleurs habituelles et un état d'extrême impressionnabilité qui, à l'occasion des causes les plus légères, amène un trouble considérable, parfois même le retour des accidents aigus ; les hystéries de cette sorte peuvent persister toute la vie ou tout au moins se prolonger jusqu'à un âge avancé.

4° D'autres fois, et ce cas est le plus fréquent, les phénomènes névropathiques vont graduellement croissant, et, au bout d'un temps variable, soit spontanément, soit sous l'influence d'une cause occasionnelle surajoutée, arrive une attaque de convulsions, de spasme, de léthargie, etc.

5° Dans quelques cas peu nombreux, les accidents hystériques se bornent à des attaques de convulsions qui se reproduisent à des intervalles en général assez longs, et pendant les intermédiaires la santé paraît bonne;

(1) Trousseau et Pidoux, *Traité de thérapeutique et de matière médicale*, 1851, t. II, p. 268.

Digitized by Google

cependant un examen attentif permet encore de constater quelques traces d'anesthésie ou d'hyperesthésie, et surtout une grande disposition à avoir les fonctions troublées. Cette manière d'être s'est remarquée principalement chez les enfants qui ne sont pas exposés à autant de causes morales de troubles qu'on l'est à un âge un plus avancé; ces enfants n'avaient eu leurs attaques que de loin en loin, et dans quelques cas tous les deux ou trois ans. Il en est même qui n'avaient eu que quelques attaques dans leur enfance, et qui n'en avaient pas eu depuis.

6° Enfin, l'hystérie présente quelquefois des intermissions plus ou moins complètes, pouvant durer une ou plusieurs années, et dans quelques cas quinze ou vingt années, pendant lesquelles la santé est complète. Ce sont là, suivant M. Axenfeld, de véritables guérisons, suivies de récidives.

En résumé, l'hystérie peut ne constituer qu'une maladie passagère, accident de l'évolution de la puberté, ou résultat d'excitations artificielles et exagérées de l'innervation, ou survenue sans causes saisissables. C'est ainsi que les accidents de la diathèse urique, de la chlorose, de la scrofule elle-même, affections profondément inhérentes à l'organisme, dont l'origine remonte si souvent aux premiers temps de l'existence, et qui en accompagnent jusqu'à la fin, fût-ce d'une manière latente, les périodes successives, peuvent aussi ne se montrer qu'à titre d'épisode pathologique, souvent sous l'influence de circonstances étiologiques plus ou moins apparentes. Mais, dans l'immense majorité des cas, l'hystérie, sous ses formes graves et expansives, ou sous ses formes légères et concentrées, est en réalité une affection constitutionnelle qui devrait être placée en nosologie à côté de la chlorose, et qui, présente encore alors qu'elle paraît avoir disparu de la scène, comme elle existait en général avant ses premières manifestations, laisse, comme fait la chlorose, une empreinte réelle sur les caractères physiologiques comme sur les caractères pathologiques des organismes dont elle s'est une fois emparée. Peut-être se confond-elle alors avec l'état nerveux, dépouillée qu'elle se trouve des déterminations si marquées qui donnent à ses grandes manifestations une apparence méconnaissable. Mais ce qu'il importe, c'est de ne pas perdre de vue les traces qu'abandonnent dans l'organisme les violentes commotions ou les sourdes perturbations qu'elle laisse dans le système nerveux.

Étiologie et pathogénie.

Rien n'est plus difficile que de retrouver l'étiologie réelle d'une maladie telle que l'hystérie. Sans doute, lorsque, à l'aide de la statistique, on a mis en saillie l'ensemble des conditions que présentent la majorité des hystériques, on a saisi la majorité des circonstances qui sont propres à favoriser au moins l'éclosion de cet état morbide : mais on a ajouté quelque chose à la physionomie de la maladie, plutôt qu'on n'a déterminé les causes réelles qui président à son développement.

Il faut surtout se garder de confondre les hystéries accidentelles et

Digitized by Google

passagères avec les hystéries constitutionnelles, dont les accidents caractéristiques peuvent n'avoir également qu'une durée limitée, mais dont l'empreinte demeure profondément gravée dans l'organisme, et se retrouve dans toute son existence physiologique et pathologique. La grande majorité des hystériques portent en eux, quelque nom qu'on lui donne, prédisposition, constitution, diathèse, un état de l'organisme, une manière d'être, qui les destine à l'hystérie, comme d'autres à la goutte, comme d'autres à la scrofule. Chez quelques-uns, cette modalité de l'organisme, mère de l'hystérie, est trop déterminée pour qu'ils puissent y échapper : mais, chez beaucoup d'autres, la maladie n'éclate que si un ensemble de circonstances favorables à son développement et à son éclosion se sont rencontrées, tandis que les individus qui se seront au contraire trouvés entourés de circonstances plus heureuses parviendront à y échapper. Pour l'hystérie, comme pour tant d'autres états constitutionnels, c'est la combinaison, dans des termes infiniment variés, de la modalité organique et des circonstances extérieures qui décide et de l'existence et de l'activité de la maladie.

Je commencerai par exposer l'étiologie générale de l'hystérie, c'est-à-dire l'ensemble des circonstances parmi lesquelles on la voit le plus souvent éclater. Les recherches si consciencieuses de M. Briquet nous fourniront encore sur ce sujet d'excellents renseignements.

L'hystérie est l'apanage à peu près exclusif du sexe féminin. Cependant on l'observe aussi chez l'homme; c'est-à-dire qu'on observe, chez certains hommes, des accidents nerveux dont la physionomie et le caractère constitutionnel, à défaut même de signes pathognomoniques, car il ne faut pas concentrer exclusivement dans la constriction pharyngée la caractéristique de l'hystérie, rappellent l'hystérie féminine, et ne peuvent être rapportés à aucune autre névrose, parmi celles auxquelles l'observation a permis d'assigner une individualité nosologique. Je ne crois pas nécessaire d'insister sur la légitimité de ces hystéries masculines, que la plupart des auteurs modernes admettent sans hésitation.

M. Briquet dit avoir rassemblé un millier de cas d'hystérie chez la femme contre une cinquantaine chez l'homme. Il ne faudrait pas assigner de caractère absolu à de telles proportions relatives, parce que celles-ci dépendent beaucoup des milieux où se sont exercées les observations, et aussi des idées des observateurs; et en réalité leur exactitude importe peu, du moment que l'on a établi un écart aussi considérable que celui qui ressort de l'observation universelle. J'en dirai autant de l'observation suivante faite par M. Briquet, touchant la proportion absolue des hystériques : Le quart des femmes prises en général, dit-il, est atteint d'hystérie, et un peu plus de la moitié d'entre elles est ou hystérique, ou très-impressionnable (1). M. Axenfeld a raison de trouver ces chiffres singulièrement exagérés; et le rapprochement établi entre les femmes

(1) Briquet, *loc. cit.*, p. 37.

Digitized by Google

hystériques et les femmes très-impressionnables n'est pas moins contestable.

Les données relatives à l'âge sont plus précises. Le tableau suivant, comprenant les observations de Landouzy et celles de M. Briquet, est très-significatif, grâce à la concordance que présentent les unes et les autres, sauf pour ce qui concerne les enfants :

	Chiffres de Landouzy.	Chiffres de M. Briquet.
De 0 à 10 ans	4	66
De 10 à 15	48	98
De 15 à 20	105	140
De 20 à 25	80	71
De 25 à 30	40	24
De 30 à 35	38	9
De 35 à 40	15	9
De 40 à 45	7	1
De 45 à 50	8	3
De 50 à 55	4	3
De 55 à 60	4	2
De 60 à 80	2	»
	351	431

Georget avait reconnu que les femmes hystériques avaient presque toujours parmi leurs proches parents des hystériques, des épileptiques, des hypochondriaques, des aliénés, des sourds ou des aveugles (1). L'hystérie ne saurait effectivement se soustraire à la loi qui transmet, par génération directe ou indirecte, les dispositions morbides, si ce n'est les états morbides eux-mêmes.

L'hystérie apparaît chez des femmes de toute constitution, vigoureuses ou débiles, névropathiques ou indemnes de toute apparence semblable. Cela n'empêche pas que l'on ne rencontre souvent des états constitutionnels dont les caractères semblent les destiner à l'hystérie, et permettent de prédire presque à coup sûr l'apparition de cette dernière. Il ne faudrait pas croire que les hystéries qui surviennent dans les conditions opposées fussent nécessairement des hystéries accidentelles et passagères. C'est ainsi que l'on voit la goutte apparaître et quelquefois s'installer chez des individus que leur apparence constitutionnelle semblait mettre le plus à l'abri d'une semblable affection, ce qui n'empêche pas que certaines constitutions, offrant les caractères de la constitution dite goutteuse, ne comportent effectivement l'imminence d'une goutte manifeste.

On a recherché quelle pouvait être l'influence sur la production de l'hystérie de la position sociale, de l'éducation, de la disposition morale, des passions, etc., et l'on a pu reconnaître dans mainte circonstance, même en dehors des résultats, peu significatifs en pareille matière de la

(1) Georget, *Dictionnaire de médecine*, 1837, t. XVI, p. 166.

Digitized by Google

statistique, que telle ou telle condition empruntée à l'un de ces sujets avait pris une part apparente au développement de la maladie. Mais il ne faut pas se tromper sur le rôle effectif qui revient aux conditions les plus défavorables où ont pu se trouver les individus atteints de ces grandes affections comme l'hystérie, et comme la phthisie pulmonaire, laquelle, malgré la différence du sujet, peut donner lieu à des considérations étiologiques analogues. L'hérédité, l'innéité, ou des conditions constitutionnelles préparées de longue main, recèlent l'origine réelle de la maladie, et les circonstances étiologiques les plus frappantes ne viennent que comme un appoint concourir à la détermination d'états pathologiques qu'elles auraient été à elles seules incapables d'engendrer.

Ceci s'applique également à l'influence que doit exercer, sur le développement de l'hystérie, l'appareil utérin, considéré dans son activité physiologique et dans ses accidents pathologiques. On ne peut nier que, chez beaucoup d'hystériques, on ne rencontre des conditions particulières, afférentes à la vie utérine, et que la précocité ou la prédominance érotique, que la continence forcée ou les habitudes de libertinage, que les maladies utérines elles-mêmes ne tiennent une place notable dans leurs antécédents. On ne saurait méconnaître non plus que la puberté, dont l'évolution est à peu près insensible chez l'homme, ne représente chez la femme une époque véritablement critique. L'établissement de la menstruation lui assigne un caractère particulier, et se trouve souvent l'occasion directe de désordres effectifs, alors que l'organisme ne s'y trouvait pas suffisamment préparé.

Mais il ne faudrait pas se hâter d'attribuer à toutes ces circonstances un caractère, si je puis ainsi dire, spécifique. L'hystérie n'est autre chose qu'une forme de névrose propre à la femme, bien qu'elle ne lui appartienne pas exclusivement, et qui peut subir l'influence de tous les modes d'excitation ou de perversion du système nerveux, quel qu'en soit le point de départ. Il est vraisemblable que la disposition à l'hystérie constitutionnelle est antérieure à la période d'activité utérine. Celle-ci n'est qu'une occasion, mais fréquente, parce que l'évolution de l'activité utérine se trouve elle-même soumise à une foule d'éventualités physiologiques ou pathologiques qui retentissent sur le reste de l'organisme.

Mais s'il est permis de douter que les diverses circonstances que je viens d'énumérer exercent sur la production de l'hystérie une action aussi formelle qu'on l'a souvent exprimé, il est incontestable qu'elles exercent une influence effective, et quelquefois immédiate, sur l'apparition des déterminations hystériques. Une émotion, une contrariété, une passion affective, réveillent presque à coup sûr chez les hystériques les manifestations symptomatiques, et le retour de pareilles circonstances permet en général de prévoir le retour immanquable des symptômes habituels. Mais il ne faut pas oublier que l'hystérie crée elle-même une susceptibilité, une impressionnabilité, qui, si elles viennent à réagir sur elle, n'en sont pas moins le plus souvent l'effet le plus direct de la maladie elle-même. C'est ainsi que l'on a fait remarquer que, si l'apparition ou les exaspérations de

Digitized by Google

la chorée suivent souvent une frayeur, une émotion quelconque, c'est que l'imminence de l'existence d'une chorée avait disposé le sujet à ressentir d'une manière particulière les circonstances de ce genre.

S'il est un sujet sur lequel on pourra discuter indéfiniment sans arriver à une solution quelconque, c'est bien celui de la *nature* de l'hystérie. Ici nous voyons le système nerveux atteint dans l'universalité de son empire. S'il est vrai que l'innervation cérébro-spinale est mise particulièrement en jeu, et très-spécialement l'innervation cérébrale (encéphalopathie de Georget), s'il est vrai que les désordres affectifs y prennent une part considérable (l'hystérie n'est qu'une névrose passionnelle, suivant M. Briquet), il faut reconnaître que ni le cerveau, ni la moelle épinière ne nous apparaissent comme le point de départ exclusif des manifestations hystériques, et que le système des nerfs de la vie organique est loin de demeurer à son tour étranger à l'appareil symptomatique dont j'ai tracé le tableau.

Ce qui caractérise précisément l'hystérie, c'est cette universalité des désordres nerveux. Si l'hystérie passe pour une maladie convulsive, c'est parce que les symptômes convulsifs sont les plus saisissants; mais ce n'est qu'un observateur vulgaire qui pourrait songer à identifier l'hystérie avec la convulsion, car les altérations de la sensibilité et les désordres psychiques ne tiennent pas une moindre place dans cet état morbide.

Une autre circonstance non moins importante est la suivante : qu'il est impossible d'assigner à la maladie aucun caractère emprunté, non-seulement au siége, comme nous venons de le voir, mais encore à la forme et à la nature des phénomènes morbides. Partout ici nous voyons, non pas seulement alterner, mais encore s'associer l'excitation, la dépression et la perversion des expressions diverses de l'innervation : les convulsions avec la paralysie, l'anesthésie avec l'hyperesthésie, les sensations bizarres ou dépravées avec l'exaltation ou l'extinction des facultés, enfin les délires bruyants ou maniaques avec les aliénations silencieuses ou lypémaniaques.

Nous ne voyons donc d'autres caractéristiques de l'hystérie que la généralisation des désordres qu'elle entraîne dans la sphère tout entière de l'innervation, et la combinaison de toutes les expressions symptomatiques que peut fournir le système nerveux, indépendamment de toute modification organique appréciable.

Il n'est aucune névrose qui offre un tel ensemble de caractères. L'hystérie emprunte ses déterminations à toutes les sortes de névroses, convulsives, paralytiques, sensitives, viscéralgiques, vésaniques; et, si l'on cherche bien, on trouvera que les hystéries les plus simples, les plus incomplètes en apparence dans leurs manifestations, présentent en réalité quelques vestiges au moins de la plupart de ces altérations fonctionnelles.

Sans doute, l'*état nerveux* ou nervosisme se rapproche dans une certaine mesure de ces hystéries vagues, imparfaites, dont les caractères même semblent se cacher, à l'inverse de ces expressions expansives et bruyantes de l'hystérie manifeste. Mais le nervosisme représente un état

Digitized by Google

de l'organisme qui empiète à peine sur la pathologie. Si je lui ai assigné une place dans le cadre des diathèses (1), c'est plutôt pour satisfaire à une utilité pratique que pour obéir à la nécessité de fournir à la nosologie un chapitre dont la légitimité pourrait être contestée.

Mais, je l'ai déjà fait remarquer, la nosologie n'est pas dans la nature. Quand nous déclarons qu'un ordre phénoménal est en deçà ou au delà de la pathologie, ou qu'il est en dedans ou en dehors de telle entité pathologique, nous ne faisons souvent qu'obéir à la nécessité de catégoriser les faits : mais la ligne qui sépare ceci et cela n'existe pas dans la réalité. Il en est du nervosisme comme du lymphatisme : tempérament, constitution, diathèse, fin de l'état physiologique, commencement de l'état pathologique, lymphatisme exagéré, scrofule légère, nervosisme exagéré, hystérie légère, qui se chargera de tracer une ligne de démarcation et d'imposer une frontière entre ces abstractions dans la considération pathologique, entre ces faits dans l'observation clinique?

Mais on ne saurait insister sur de pareils sujets sans tomber dans la spéculation pure. Revenons aux faits tranchés, à ceux qui sont du domaine incontestable de la pathologie, et empruntons à Beau une excellente exposition des caractères respectifs de l'état nerveux ou nervosisme et de l'hystérie, laquelle fournit une démonstration nouvelle de ce que je viens d'exprimer.

« Les symptômes réunis sous le nom de nervosisme sont-ils effectivement différents de l'hystérie? Cela dépend, comme on doit bien le penser, de l'idée que l'on se fait de l'hystérie, ou plutôt des caractères essentiels que l'on prête à cette maladie.

» Voici quels seraient les principaux caractères de l'hystérie : névrose à symptômes bien définis et toujours les mêmes, accompagnés de la sensation d'une boule qui remonte à la gorge, se montrant sous forme d'attaques convulsives et apyrétiques, séparées par des intervalles notables, sans altération de la nutrition.

» Ces symptômes diffèrent notablement du nervosisme, qui est ainsi caractérisé par M. Bouchut dans son expression générale : névrose à symptômes tellement mobiles et variables qu'on trouve à peine deux malades qui se ressemblent ; dans laquelle il n'y a ni convulsions ni ascension de boule; qui est marquée ou par une marche continue ou par des accès rapprochés, souvent fébriles, et qui produit une détérioration profonde de l'organisme.

» On voit par ce qui précède que le nom d'*hystérie* n'est donné qu'à la forme convulsive de cette maladie, et que la réunion des symptômes non convulsifs, appelée jusqu'à présent *hystéricisme*, *hystérie vaporeuse* ou *sensitive*, *névropathie protéiforme* (Cerise), qui dépend de l'hystérie, se trouve distraite de l'affection hystérique comme une névrose particulière, sous le nom de *nervosisme*.

» Cette séparation dans les formes vaporeuses et convulsives de l'hys-

(1) Voyez t. I, p. 330.

Digitized by Google

térie peut certainement être proposée; il est même fort possible qu'elle soit acceptée; mais il me semble qu'une semblable scission aura toujours contre elle de grandes difficultés.

» En effet, la forme vaporeuse ou protéiforme de l'hystérie existe certainement seule; elle est même la plus fréquente des deux à l'état d'isolement; mais la forme convulsive se rencontre rarement sans être précédée ou accompagnée de la forme vaporeuse, c'est-à-dire que les phénomènes protéiformes ou vaporeux servent de prodromes éloignés aux attaques convulsives ou se montrent dans leurs intervalles. On voit par là que les deux manifestations, convulsive et vaporeuse, dénotent le même fond morbide, produisant les vapeurs ou le nervosisme quand la susceptibilité nerveuse est médiocre, et produisant le mouvement réflexe de l'attaque convulsive quand la susceptibilité nerveuse est intense ou que les causes occasionnelles sont violentes.

» Quant aux symptômes différentiels du nervosisme et de l'hystérie convulsive, je trouve que leur opposition a été exagérée. Ainsi, on doit accorder certainement que la forme convulsive est plus tranchée, plus définie que la forme vaporeuse, mais cependant cette dernière n'est pas tellement protéiforme qu'on la trouve à peine semblable chez deux personnes. On observe assez souvent chez les femmes vaporeuses la réunion des symptômes suivants : gonflement de la région épigastrique et des hypochondres, névralgie intercostale, palpitations, sentiment de dyspnée, quelquefois de boule, qui, partant de l'estomac, remonte jusqu'au milieu de la région sternale, et même jusqu'à la gorge, sans être suivi de mouvements convulsifs. On voit par là que la sensation de boule ascendante qui donnerait un cachet caractéristique à l'hystérie, c'est-à-dire à la forme convulsive, se trouve aussi, mais moins souvent, dans le nervosisme, c'est-à-dire dans la forme vaporeuse. Lorsque celle-ci vient à augmenter d'intensité par suite d'un surcroît dans l'intensité de la cause, la sensation de la boule s'exagérant finit par donner lieu aux mouvemens réflexes de l'attaque convulsive.

» La nutrition serait conservée dans l'hystérie convulsive et très-détériorée dans le nervosisme. Je regrette fort de ne pouvoir adopter cette opinion, car voici ce que j'ai remarqué : toutes les femmes affectées d'hystérie convulsive sont maigres absolument ou relativement. Et, quand on a occasion d'observer de ces femmes qui passent de la forme vaporeuse à la forme convulsive, on constate facilement un surcroît de maigreur et de détérioration.

» Toutes ces raisons me semblent démontrer qu'on ne peut pas opérer une séparation radicale entre les formes convulsive et vaporeuse de l'affection hystérique, c'est-à-dire entre l'hystérie et le nervosisme. Cette séparation est aussi arbitraire et aussi illégitime que celle que l'on voudrait tenter entre le vertige et l'attaque de la maladie épileptique : malgré leurs dissemblances, on les regarde comme deux manifestations différentes du mal épileptique, parce qu'elles se rencontrent habituellement chez les mêmes individus, et que souvent l'une sert de prodrome à l'autre, comme

Digitized by Google

cela se fait entre la forme vaporeuse de l'hystérie et la forme convulsive (1). »

Traitement.

Il faut distinguer le traitement général de l'hystérie, ou, si l'on veut, le le traitement des hystériques, de celui des principales déterminations de la maladie, traitement purement symptomatique, mais qui, s'il s'agit de certains symptômes isolés, tels que la paralysie, acquiert une importance dominante.

Le traitement général de l'hystérie est surtout un traitement d'indication. Il serait assez difficile de préciser un traitement de la névrose elle-même. Si l'on en excepte l'hydrothérapie, il n'est guère de médication dont elle puisse devenir l'objet direct.

Les hystériques sont souvent anémiques, et, en dehors des accès ou des exacerbations passagères, dans un état habituel de dépression et de nutrition insuffisante. D'autres au contraire sont dans un état habituel d'excitation que peut accompagner une tonicité réelle, et même une certaine exubérance de forces. Dans le premier cas, des moyens toniques et reconstituants sont indiqués ; dans le second, des agents sédatifs et quelquefois même débilitants ; c'est-à-dire tantôt le fer, le quinquina, une alimentation substantielle, des vins généreux, tantôt les bains sédatifs, un régime doux, quelquefois même des émissions sanguines.

L'hygiène sera surveillée et dirigée avec une sollicitude toute particulière. Elle s'adressera principalement à l'organisation affective de l'individu. On comprend que, sur ce terrain, la direction à suivre est tout à fait relative à l'âge, à la condition sociale, au caractère du sujet, au milieu où il est placé, aux circonstances parmi lesquelles il vit. On a malheureusement sous ce rapport beaucoup moins de prise sur les femmes que sur les hommes. Il est beaucoup plus difficile de modifier leur genre de vie ; les exercices violents, les distractions, on peut dire les révulsions intellectuelles, les voyages, les changements de résidence, ne sont à leur portée que dans des limites restreintes. Cependant la gymnastique méthodique peut être d'un grand secours. Mais en général l'intervention médicale, sous ces différents rapports, est trop timide ; il faut reconnaître en même temps qu'elle serait souvent impuissante à réaliser les prescriptions les plus rationnelles.

Une attention particulière sera naturellement portée vers l'appareil utérin. Mais il ne faut pas oublier que, si la dysménorrhée est une condition certainement propre à favoriser l'hystérie, elle n'est peut-être pas moins souvent elle-même une des conséquences de l'hystérie, et qu'il ne faut pas beaucoup compter sur l'efficacité des moyens qui lui seraient directement adressés.

(1) Beau, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1859, t. XXIV, p. 750.

Digitized by Google

Les eaux minérales offrent peu de secours dans le traitement de l'hystérie. Cependant les hystériques très-excitables peuvent se bien trouver des bains sédatifs de Néris, de Bagnères-de-Bigorre, de Schlangenbad. Sans doute bien des eaux minérales, sulfureuses, chlorurées, ferrugineuses, les bains de mer aussi (1), ont pu être recommandés utilement à des hystériques. Mais ce n'est pas à l'hystérie elle-même que ces médications pouvaient être adressées, mais seulement aux états constitutionnels qui l'accompagnent (2).

L'hydrothérapie offre des ressources beaucoup plus effectives. M. Briquet l'a beaucoup employée et a eu à s'en louer dans un grand nombre de circonstances. Il est rare, dit-il, que convenablement employée, et continuée avec une certaine persistance, on n'arrive pas, à l'aide de l'ensemble des moyens hydrothérapiques, à amener une modification favorable dans l'état général, et qu'on ne se rende pas maître de l'agitation, de la fièvre et des souffrances qu'éprouvent les hystériques (3). Mais cet auteur n'a pas suffisamment signalé les contre-indications de l'hydrothérapie chez les hystériques, et les cas nombreux où cette médication se trouve difficile à leur faire tolérer. Car il est vrai de dire que l'hydrothérapie est presque toujours salutaire aux hystériques, alors qu'elle est bien tolérée, mais nuisible dans les cas contraires.

« Les femmes, dit encore M. Briquet, chez lesquelles le froid réussit le mieux comme moyen général, sont celles qui sont brunes, irritables, modérément anémiées, et chez lesquelles le pouls a de la vivacité. » En effet, la première condition est que les malades soient susceptibles d'une réaction facile ; mais une des grandes difficultés de l'emploi de l'hydrothérapie chez les hystériques est de maintenir cette réaction dans des limites appréciables. Il n'y a pas tant en effet à se préoccuper chez elles de la réaction sanguine, ou congestive, que de la réaction nerveuse. En un mot, l'hydrothérapie est facilement plus excitante que sédative chez les hystériques. Aussi est-ce aux formes violentes de la maladie et à ses périodes d'exacerbation qu'elle est le moins applicable. Il est vrai que M. Fleury a vu l'administration de la douche froide mettre rapidement fin à une crise convulsive (4), et l'on ne doit pas s'étonner qu'un tel moyen perturbateur produise un tel résultat; mais je crains que ce ne soit pas toujours au bénéfice des malades. L'hydrothérapie me paraît convenir surtout aux hystéries à manifestations éloignées, et doit être surtout employée pendant les périodes de calme relatif. Elle est particulièrement salutaire dans l'hystérie non convulsive, dans l'hystérie vaporeuse, enfin à titre de modificateur constitutionnel de l'hystéricisme. Il est évident que

(1) Gaudet, *Recherches sur les effets hygiéniques et thérapeutiques des bains de mer*, 1844.

(2) Durand-Fardel, Le Bret et Lefort, *Dictionnaire général des eaux minérales et d'hydrologie médicale*, 1860, t. II, p. 142.

(3) Briquet, *loc. cit.*, p. 650.

(4) L. Fleury, *Traité thérapeutique et clinique d'hydrothérapie*, 1866, p. 614.

Digitized by Google

les modes d'application devront être soigneusement appropriés aux circonstances. Je ne saurais trop insister, à ce sujet, sur les inconvénients de traitements hydrothérapiques trop prolongés. Il est rare que l'on puisse dépasser sans inconvénients cinq ou six semaines consécutives; mais il n'importe pas moins de reprendre la médication après des intervalles suffisants.

Les attaques convulsives ne cèdent guère qu'à un moyen, l'inhalation de l'éther ou du chloroforme. A moins que l'excitation ne soit excessive, les convulsions ne tardent pas en général à se calmer et les malades à s'endormir. Les antispasmodiques restent sans effet, et je n'ai jamais rien obtenu, pour mon compte, des prescriptions variées que j'ai pu tenter, ne fût-ce que pour satisfaire l'entourage des malades. M. Cruveilhier a conseillé de faire avaler rapidement, au commencement de l'attaque, trois ou quatre grands verres d'eau froide. Cette pratique était autrefois assez suivie à la Salpêtrière, et je l'ai vue plus d'une fois faire évidemment avorter des accès ; mais elle n'est pas toujours d'une réalisation facile.

Cependant, bien que les médicaments antispasmodiques soient à peu près dépourvus d'efficacité au sujet de l'hystérie elle-même, il ne faut pas leur refuser une efficacité réelle contre un grand nombre de symptômes qu'il importe du moins de soulager. Et peut-être ces actions thérapeutiques palliatives et momentanées ne sont-elles pas sans influence sur la marche de la maladie elle-même. On peut dire que, chez les hystériques, les symptômes appellent les symptômes, de sorte qu'une simple sédation obtenue au sujet d'un accident imminent peut avoir une portée beaucoup plus étendue. C'est surtout sur les accidents de l'hystérie vaporeuse que les antispasmodiques agissent, et quelquefois d'une manière très-active : ainsi les spasmes, les pneumatoses, les étouffements, les douleurs, les anxiétés précordiales ou cardiaques, même les troubles affectifs soudains auxquels les hystériques sont si sujettes. L'éther et la valériane sont sous ce rapport des médicaments tout à fait spéciaux. MM. Trousseau et Pidoux en ont parfaitement exprimé la portée d'action, en disant, à propos de la valériane en particulier, qu'elle réussit d'autant mieux à calmer les phénomènes hystériques, que ceux-ci s'éloignent davantage par leur forme et leur intensité des véritables accès d'hystérie (1).

Les hyperesthésies cutanées et musculaires réclament quelquefois, chez les hystériques vigoureuses et sanguines, des émissions sanguines locales, ainsi des ventouses scarifiées. Mais une telle indication ne se présente que rarement. Les bains tièdes prolongés, les bains de tilleul, les soulagent quelquefois; les applications calmantes et narcotiques également. Les bains de gaz carbonique, que je n'ai point essayés en pareille circonstance, seraient peut-être avantageux. M. Briquet recommande les révulsifs immédiats, tels que la chaleur sèche, le chloroforme et l'éther, plutôt stimu-

(1) Trousseau et Pidoux, *Traité de thérapeutique et de matière médicale*, 1851, t. II, p. 202.

Digitized by Google

lants que sédatifs dans leur application directe, les sinapismes, l'huile de croton ou la teinture d'iode. Les vésicatoires morphinés sont d'un effet plus sûr.

Mais c'est à la faradisation surtout que l'on devra recourir en pareil cas; et, bien qu'elle ne réussisse pas toujours, c'est encore le moyen qui fournit le plus de résultats, et dont l'application est en définitive la plus simple. Voici comment M. Duchenne (de Boulogne) agit dans le cas d'hyperesthésie cutanée. « La peau étant sèche, tantôt une fustigation électrique énergique est pratiquée ; tantôt les rhéophores métalliques pleins ont été promenés sur la région douloureuse, pendant que l'appareil marchait avec les intermittences les plus rapides. L'intensité du courant était proportionnée au degré d'énergie et d'excitabilité du sujet. L'opération durait de deux à cinq minutes. L'hyperesthésie cutanée a été souvent enlevée ou diminuée de cette manière; la peau n'était plus sensible au frottement, et les malades disaient ressentir une sorte d'engourdissement, de bien-être, dans le point fustigé et jadis douloureux. Dans certains cas, l'hyperesthésie cutanée ne reparaissait plus; mais plus fréquemment elle revenait plusieurs heures après l'opération. Alors tantôt elle était plus modérée ou plus supportable et guérissait après quelques séances; mais tantôt elle se montrait aussi intense qu'avant l'opération (1). » L'hyperesthésie musculaire sera traitée de la même manière; mais elle offre plus de résistance que l'hyperesthésie cutanée. Quant à l'anesthésie, la faradisation cutanée en triomphe en général avec beaucoup plus de facilité.

La paralysie suit en général les vicissitudes de la maladie, et disparaît facilement, soit après une courte durée, soit après une durée assez longue, alors que l'état hystérique vient à s'amender considérablement. Mais quelquefois la paralysie demeure comme phénomène isolé, et offre une grande ténacité. Les eaux minérales de Gastein et de Tœplitz (Bohême) revendiquent à ce sujet des applications assez spéciales; mais en général les médecins hydrologistes se sont montrés très-peu explicites au sujet de la nature des paralysies traitées près des différentes stations thermales, et il est fort difficile de préciser quelque chose relativement au traitement thermal des paralysies hystériques.

Mais la faradisation fournit surtout ici une médication d'une remarquable efficacité, principalement pour ce qui concerne l'hémiplégie, car la paraplégie est beaucoup plus résistante. J'emprunte à M. Briquet quelques détails pratiques sur ce sujet important.

En général, quand la faradisation doit réussir, on s'en aperçoit dès la première séance, attendu qu'il se produit très-promptement une notable amélioration. Le plus ordinairement la disparition de la paralysie est rapide (il s'agit ici spécialement de l'hémiplégie). Une première séance est consacrée à faire cesser l'anesthésie de la peau, qui se voit si fréquem-

(1) Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée et de son application à la thérapeutique*, 1861, p. 973.

Digitized by Google

ment dans ces cas, en promenant le pinceau métallique sur cette membrane. Les séances suivantes servent à dissiper la paralysie des muscles. Si un membre seul est paralysé, il suffit de le faradiser ; si au contraire tout un côté est atteint, il est le plus souvent nécessaire de faradiser successivement chacun des deux membres, et alors on y consacre trois ou quatre séances.

L'application de la faradisation à la paralysie des muscles demande beaucoup plus d'attention que pour les autres phénomènes hystériques. Il faut avoir un appareil en bon état, et il peut être nécessaire d'employer les deux piles. Le multiplicateur doit être tiré de manière que le courant soit à son maximum de tension. Les fils conducteurs doivent être bien garnis de soie, et il faut autant que possible éviter leur contact réciproque, lequel fait perdre au courant une grande partie de sa tension. Les points d'attache des fils conducteurs aux godets qui contiennent les éponges doivent être tenus dans un contact bien intime. Les éponges elles-mêmes doivent être suffisamment mouillées, tout en évitant que la surface de la peau le soit aux endroits où le contact n'a pas lieu. Les deux éponges doivent être placées sur la peau, l'une à la partie supérieure du membre, où elle reste fixe, l'autre sur les différents points de la longueur de ce membre. Les contacts de l'une des éponges doivent être répétés toutes les deux ou trois secondes, et il faut presser assez vivement et assez rapidement l'éponge contre la peau. Le courant doit être dirigé soit dans le sens transversal, soit dans le sens longitudinal des fibres musculaires. Il n'est pas indifférent de placer les éponges sur un point quelconque du membre paralysé ; elles doivent toujours être mises sur les muscles principaux, et l'on fera bien de choisir les lieux où les nerfs pénètrent dans les muscles, pour placer l'éponge supérieure sur cet endroit.

Quand la paralysie résiste aux premières faradisations, il faut appliquer l'une des éponges sur le nerf principal du membre, et l'autre à l'extrémité de ce membre. De cette manière, on gagne considérablement en puissance excitante. Il faut savoir que les courants par induction, dirigés dans l'intention de les faire pénétrer dans les muscles, ont, malgré tout ce qu'on peut faire, une grande tendance à glisser sur la peau, et que le meilleur moyen d'obtenir cette pénétration est de faire suivre au courant les ramifications nerveuses qui le conduiront jusque dans l'intimité des muscles. On augmente encore l'action excitante du courant en déterminant, à l'aide de la partie de l'appareil destinée à cet usage, des intermittences qu'on rend à volonté plus ou moins rapides.

Une séance de faradisation doit durer de huit à dix minutes, et il faut toujours avoir soin de s'informer du malade s'il éprouve la sensation que doit produire le courant en traversant les muscles. Cette sensation n'est pas précisément de la douleur, mais elle est assez pénible à supporter ; elle se compose d'une série successive de petites décharges isolées, constituant une sorte de chaîne qui occupe l'intervalle compris entre les deux éponges. On s'aperçoit du succès de l'opération en ce qu'à chaque con-

Digitized by Google

tact de l'éponge mouillée il se produit à l'instant même une contraction brusque des fibres musculaires, qui bientôt détermine le mouvement de la partie du membre où va se rendre le muscle faradisé (1).

CHAPITRE III.

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE.

L'inertie du mouvement imposée par une fracture ou une luxation, une paralysie, une maladie de longue durée, ou une cause quelconque d'immobilité permanente, finit par déterminer un certain degré d'atrophie du tissu musculaire ; cette atrophie peut être partielle ou générale, suivant que la généralité des muscles ou quelques-uns d'entre eux auront été privés de mouvement pendant un temps suffisant.

M. Cruveilhier admet trois degrés d'atrophie musculaire : l'atrophie par macilence, qui n'est à proprement parler qu'un amaigrissement, un amoindrissement de l'organe, sans aucune altération dans sa texture ; une atrophie au degré intermédiaire, caractérisée non-seulement par l'amaigrissement, mais encore par la décoloration du tissu musculaire, présentant une masse jaune pâle, peau de daim, et ayant perdu de sa densité et de sa force de cohésion ; et une atrophie musculaire avec transformation (ou dégénérescence) adipeuse, celluleuse ou fibreuse (2).

La maladie dont il est ici question est constituée par une atrophie primitive du tissu musculaire, traversant les trois périodes signalées par M. Cruveilhier, la macilence, la décoloration et la dégénérescence, mais pour aboutir exclusivement à la dégénérescence graisseuse.

Cependant un élément pathologique particulier se joint à l'atrophie du système musculaire : c'est l'atrophie des racines antérieures des nerfs rachidiens. Quel est le rapport respectif de ces deux altérations, l'atrophie des racines antérieures, et l'atrophie du tissu musculaire ? C'est là un point qui n'a pas été résolu.

A part la question de pathogénie, qui demeure encore environnée d'obscurité, la pathologie de l'atrophie musculaire progressive est aujourd'hui bien connue, grâce principalement aux observations de M. Duchenne (de Boulogne) (3), de M. Cruveilhier (4) et d'Aran (5), dont les

(1) Briquet, *loc. cit.*, p. 714.

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique générale*, 1856, t. III, p. 118.

(3) Duchenne (de Boulogne), *Mémoires à l'Institut*, 1849. — *De l'électrisation localisée*, 1861.

(4) Cruveilhier, *Sur la paralysie musculaire atrophique*, in *Archives générales de médecine*, janvier 1856.

(5) Aran, *Recherches sur une maladie non encore décrite du système musculaire (atrophie musculaire progressive)*, in *Archives générales de médecine*, septembre et octobre 1850.

Digitized by Google

belles recherches sur ce sujet se trouvent exposées dans un excellent article de M. Jules Simon (1).

Anatomie pathologique.

L'altération anatomique qui constitue l'atrophie musculaire progressive est fort simple. Les faisceaux musculaires atrophiés s'amincissent, s'aplatissent, prennent une teinte pâle, rosée, puis grisâtre, jaunâtre, peau de daim. Cette altération ne se montre d'abord que par places, n'occupant que des muscles isolés, et même des faisceaux distincts d'un même muscle, de sorte que des fibres rouges et saines et des fibres décolorées et jaunâtres peuvent se côtoyer et alterner ensemble.

« Lorsque la dégénérescence graisseuse commence à se montrer, dit M. Cruveilhier, les faisceaux musculaires subsistent encore, mais ils sont décolorés, amoindris; les vésicules adipeuses sont disposées autour de chaque faisceau, autour de chaque fibre, dans la proportion rigoureuse de la diminution de volume de ces faisceaux, de ces fibres. Il semble que le dépôt adipeux n'ait d'autre but que de remplir les vides, en vertu de cette loi de l'économie sur laquelle je crois avoir appelé le premier l'attention, à savoir que, quand il s'établit un vide quelque part, s'il y a immobilité, c'est de la graisse qui le remplit, s'il y a mouvement, c'est de la sérosité. Il n'y a donc pas transformation adipeuse proprement dite, il n'y a même pas substitution, remplacement dans le véritable sens de ce mot; il y a vide rempli par suite du retrait atrophique de la fibre musculaire. Après que l'atrophie a atteint son dernier terme, c'est-à-dire quand il ne reste plus vestige de fibre musculaire, le muscle est littéralement remplacé par la graisse; et cette transformation, ou, comme on le dit aujourd'hui, cette substitution graisseuse présente cela de remarquable que les faisceaux adipeux conservent exactement la forme des faisceaux de muscles, que la graisse de chaque fibre est linéairement disposée, que ces fibres adipeuses s'insèrent aux aponévroses et aux tendons à la manière des fibres charnues, que le muscle adipeux conserve la forme et le volume du muscle normal, et remplit parfaitement la gaîne aponévrotique qui lui est destinée (2). » Cette dernière assertion n'est pas parfaitement juste; dans la généralité des cas au moins, les muscles graisseux occupent une place infiniment moins grande que le muscle normal.

Le professeur Robin décrit ainsi qu'il suit, les caractères histologique de l'atrophie musculaire progressive :

« *a*. L'atrophie musculaire progressive est caractérisée par la diminution graduelle du volume des faisceaux striés, dont l'enveloppe revient sur elle-même. Au fur et à mesure que le contenu strié disparaît, les stries transversales et longitudinales deviennent de moins en moins apparentes

(1) Jules Simon, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1866, t. IV, article ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE.

(2) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1856, t. III, p. 122.

Digitized by Google

et des granulations se déposent dans les faisceaux des fibres. Ces granulations sont disséminées dans le sarcolemme, non pas dans son épaisseur, mais dans la matière substituante qui remplace la fibre disparue. Ordinairement disposées dans le sens de l'axe, elles sont grisâtres, fines ou un peu jaunâtres (2 millimètres de diamètre), ont l'aspect graisseux, mais toutes n'ont pas cette nature : beaucoup se dissolvent dans l'acide acétique et non pas dans l'éther, tandis que c'est l'inverse pour les principes gras. Quelle que soit la réduction de son volume, le sarcolemme se comporte avec l'acide acétique comme à l'état normal.

» Au lieu de 50 à 70 millièmes, diamètre normal, les faisceaux diminuent de volume jusqu'à 3 ou 4 millièmes de millimètre. Réduits à ce tout petit volume, les faisceaux ressemblent à de petits cylindres transparents, granuleux à l'intérieur, et y renferment d'espace en espace des corps de nature azotée, allongés, étroits, comme de petits bâtonnets, longs de 10 à 12 millièmes de millimètre, larges de 20 environ, isolés ou placés trois ou quatre à la suite les uns des autres. Il n'est pas rare d'en rencontrer dans lesquels les deux faces du cylindre creux du sarcolemme se touchent par suite du défaut de granulations dans son intérieur, offrant des vides plus ou moins considérables. Dans cette sorte d'atrophie, il n'y a pas plus de vésicules graisseuses au sein du tissu malade que dans les muscles normaux. Ce serait une erreur que de la confondre avec la transformation graisseuse.

» *b*. Dans le cas de substitution graisseuse ou adipeuse des muscles (transformation graisseuse des auteurs), il y a atrophie préalable des faisceaux musculaires striés, et remplacement par des vésicules adipeuses de nouvelle génération qui naissent à leur place. Ici les faisceaux perdent la régularité de leurs fibres et se remplissent de granulations moléculaires, bien longtemps avant d'avoir diminué de volume de moitié. Lorsque le volume en est réduit à ce point, aucun n'offre plus traces de stries, et ils se trouvent remplis de granulations grisâtres, de volume presque uniforme. Ces granulations ne sont pas graisseuses, ou du moins il en est fort peu qui le soient.

» Les faisceaux ainsi devenus granuleux ne diminuent guère de volume au-dessous de la moitié du diamètre normal. Arrivés à ce point, ils se résorbent tout à fait : 1° soit en offrant çà et là des interruptions, disparaissant comme des barres de plomb qui fondent par leurs bouts et devenant de plus en plus courtes sans perdre beaucoup de leur diamètre; 2° soit en étant comprimés par les vésicules adipeuses voisines et s'aplatissant avant de disparaître tout à fait. Dans ce cas, au fur et à mesure que les faisceaux disparaissent, des séries de vésicules adipeuses en prennent la place et se substituent ainsi aux éléments musculaires (1). »

Les premières observations recueillies sur l'atrophie musculaire progressive avaient été muettes au sujet de l'état de la moelle épinière, ou

(1) Robin, *Note sur l'atrophie des éléments anatomiques*, in *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 1854, p. 5.

Digitized by Google

avaient signalé l'absence de lésions spinales, que celles-ci manquassent en réalité, ou qu'elles eussent échappé à l'observation. Mais M. Cruveilhier a fait connaître une lésion fort caractéristique, c'est l'atrophie des racines antérieures des nerfs rachidiens. « Les racines antérieures des nerfs spinaux, dans l'observation de Lecomte, sont d'une infériorité remarquable par rapport aux racines postérieures, et cette infériorité est surtout énorme à la région cervicale. Aussi le rapport entre les racines postérieures et les racines antérieures qui, d'après mes observations, est dans l'état normal comme 3 est à 1 à la région cervicale, de 1 1/2 à la région dorsale, de 2 à 1 à la région lombaire, ce rapport était comme 10 à 1 à la région cervicale, comme 5 à 1 aux régions dorsale et lombaire. » De nombreuses observations sont venues confirmer le fait de l'atrophie des racines antérieures spinales avec intégrité de la moelle, et la prédominance de cette atrophie dans la région cervicale. On a vu cette altération, cet amincissement allant jusqu'à la disparition des nerfs presque complète, s'étendre aux nerfs grand hypoglosse, facial et spinal (Cruveilhier, Duménil, de Rouen).

La moelle épinière a presque toujours été trouvée saine ; cependant on a constaté également, mais dans des circonstances rares encore, une altération de la substance grise de la moelle, correspondant à l'atrophie des racines antérieures (Hérard), et dont M. Cruveilhier avait annoncé par avance l'existence possible.

D'un autre côté, on a pu s'assurer, dans certains cas, de l'intégrité apparente des racines antérieures comme de la moelle elle-même, de sorte qu'il paraît impossible d'établir un rapport constant et nécessaire entre l'atrophie musculaire progressive et l'altération ou des racines ou du cordon spinal. Mais on a encore trouvé des altérations caractérisées, dégénérescence fibro-graisseuse, de la portion cervicale et thoracique du nerf grand sympathique et des ganglions cervicaux (Schneevoogt, Jaccoud). M. Jules Simon, qui a longuement analysé tous les documents que l'on possède sur cette question d'anatomie pathologique, fait suivre ces dernières observations des réflexions suivantes : « La voie est désormais ouverte. Dans tous les cas où il sera donné à l'observateur de faire des autopsies méticuleuses, il lui faudra rechercher avec soin l'état des ganglions cervicaux du sympathique et au besoin l'état des filets qui en partent. C'est peut-être de cette façon qu'on arrivera à expliquer la diversité des lésions du système nerveux dans l'atrophie musculaire, et à déplacer ainsi le point de départ supposé de cette affection, qu'on était convenu de fixer dans les racines antérieures des nerfs rachidiens. Si les observations se multipliaient, on devine tout le parti qu'on en pourrait tirer. L'état graisseux des muscles et l'état morbide de la moelle et de ses racines seraient placés sous une seule et même influence, l'altération du grand sympathique, dont la cause serait peut-être un jour plus ou moins saisissable (1). »

(1) Jules Simon, article cité, p. 50.

Digitized by Google

Symptômes.

Les symptômes caractéristiques de cette maladie sont les suivants : amoindrissement, allant jusqu'à la perte complète, de la tonicité musculaire ou de l'activité contractile des muscles ; disparition ou conservation de la sensibilité ; crampes et contractions fibrillaires dans les muscles atteints ; amaigrissement local résultant de la disparition des saillies musculaires, et mollesse des tissus succédant à la résistance des muscles ; exacte limitation de la maladie aux muscles de la vie de relation ; développement graduel, d'abord sur quelque point du système musculaire, puis tendance à la généralisation, procédant en général des membres vers le tronc, puis atteignant les organes munis de muscles volontaires ; intégrité des facultés intellectuelles et de la santé générale.

Cette énumération comprend la totalité des symptômes de la maladie. Ceux-ci sont en rapport exact avec les lésions anatomiques, qui les tiennent sous leur dépendance immédiate et nécessaire.

La maladie se montre d'abord, dans le plus grand nombre des cas, dans les membres supérieurs, plus communément à droite qu'à gauche (Aran), souvent dans les muscles des éminences thénar et hypothénar, et dans les muscles interosseux. Cependant M. Duchenne (de Boulogne) l'a vue débuter dans les muscles du tronc, les pectoraux, les trapèzes, les grands dentelés.

Le premier symptôme est la faiblesse, la fatigue des mouvements ; et, comme les altérations dont elles dépendent sont d'abord circonscrites dans un muscle, ou dans une portion de muscle, ce sont des mouvements très-limités qui subissent la faiblesse ou provoquent la fatigue. Ces phénomènes demeurent un temps indéterminé fixés sur une région distincte, puis ils s'étendent plus ou moins rapidement dans le voisinage ou à distance, suivant l'extension des altérations musculaires. On a remarqué que le froid, comme l'exercice, augmentait la faiblesse.

En même temps, ou peu après l'apparition de la faiblesse, il survient des crampes dans les muscles malades, puis des contractions fibrillaires. Quand les contractions fibrillaires ont lieu, on voit la peau alternativement soulevée et déprimée comme par des cordes très-fines qui se tendent et se relâchent ensuite dans la direction des muscles dans lesquels elles se produisent. Elles sont très-courtes, mais se succèdent assez rapidement (à des intervalles de deux à quatre secondes), et se montrent sur plusieurs points de la surface des muscles. D'autres fois on les voit agités par de petits mouvements comme vermiculaires. Il est des sujets chez lesquels ces contractures sont presque continues, occupant tout un membre et une grande partie de la surface du corps ; chez d'autres au contraire, il faut une grande attention pour en constater quelques-unes rares et faibles. Il faut pour ainsi dire les appeler soit en provoquant une contraction volontaire ou électrique, soit en frappant, ou en comprimant, ou en pinçant les muscles. C'est après ces excitations qu'on les observe plus fortes et plus

Digitized by Google

nombreuses. Les contractions partielles ou par faisceaux impriment quelquefois aux membres de petits mouvements, appréciables surtout dans les doigts et le pouce. Les contractions musculaires partielles et fibrillaires sont perçues par les malades, qui les comparent, les premières à un léger frémissement superficiel, et les secondes à des secousses très-faibles et très-limitées. M. Duchenne (de Boulogne) a vu ces spasmes partiels ou fibrillaires manquer dans un cinquième des cas (1).

La contractilité électro-musculaire est normale dans l'atrophie musculaire, du moins tant que les fibres musculaires, quelque atrophiées qu'elles soient, existent, c'est-à-dire n'ont pas subi la transformation graisseuse. Il est donc permis à l'aide de la faradisation de suivre les progrès de cette dernière, suivant qu'elle vient à s'emparer de faisceaux particuliers d'un muscle ou d'un muscle tout entier.

L'amaigrissement, ou pour parler plus correctement l'atrophie des muscles, fait peu à peu disparaître leur saillie, et la peau flasque et ridée ne recouvre plus que des espaces vides où l'on ne sent qu'un tissu mollasse et sans résistance. Il résulte de là des déformations considérables et bizarres, provenant des dépressions qui sont venues remplacer les saillies musculaires et des proéminences osseuses mises en relief; en outre, les muscles antagonistes des muscles atrophiés ne trouvant plus de résistance, entraînent les membres ou le tronc dans des directions inusitées. M. Duchenne (de Boulogne) a décrit d'une manière remarquable les déformations nombreuses qui signalent les progrès de l'atrophie musculaire progressive, et en a reproduit de nombreux exemples dans des figures saisissantes. Voici quelle est, d'après cet auteur, la progression ordinaire de l'altération des muscles.

L'atrophie musculaire progressive, avant de se généraliser, établit ordinairement et primitivement son siége dans les membres supérieurs dont elle détruit les muscles successivement et d'une manière irrégulière. Elle débute alors en attaquant les muscles de l'éminence thénar, de la couche superficielle à la couche profonde; quelquefois l'atrophie de la région postérieure de l'avant-bras précède celle des muscles de la main. La maladie peut demeurer très-longtemps bornée à cette région. Lorsqu'elle franchit cette limite, les muscles du bras et du tronc s'atrophient en général simultanément, irrégulièrement et partiellement. Ce sont les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, puis le deltoïde qui s'atrophient les premiers, tantôt ceux-ci avant ceux-là, et *vice versâ*. Le biceps brachial est le dernier des muscles du membre supérieur qui soit atteint par l'atrophie.

Toutes les fois que les muscles d'un bras étaient atrophiés, un plus ou moins grand nombre des muscles du tronc se trouvaient dans le même état. C'est d'abord le trapèze, dont la moitié inférieure disparaît; mais c'est la portion claviculaire de ce même muscle qui, presque toujours, est l'*ultimum moriens* de tous les muscles du tronc et du cou. On voit

(1) Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée*, 1861, p. 445.

Digitized by Google

ensuite s'atrophier, et dans l'ordre suivant : les pectoraux, les grands dorsaux, les rhomboïdes, les angulaires des omoplates, les extenseurs et les fléchisseurs de la tête, les sacro-spinaux et les muscles de l'abdomen. Presque toujours, à ce moment de la maladie, on voit se prendre les muscles de la respiration et de la déglutition et les muscles de la face.

L'atrophie envahit également les membres inférieurs, mais alors que les muscles des membres supérieurs et du tronc sont, en grande partie, détruits. Elle semble se concentrer dans les fléchisseurs du pied sur la jambe et de la cuisse sur le bassin ; les autres muscles du membre inférieur s'amaigrissent seulement à la longue.

M. Duchenne n'a pas vu l'atrophie attaquer d'emblée les deux côtés simultanément ; mais quand un ensemble ou un ordre de muscles est affecté, leurs muscles homologues sont ordinairement atteints dans un temps assez rapproché et avant que la maladie s'étende à d'autres régions.

M. Duchenne a constaté, dans le tiers des cas qu'il a observés, un affaiblissement de la sensibilité électro-musculaire ainsi que de la sensibilité cutanée. Cette anesthésie peut être même assez complète pour que les malades ne perçoivent ni les excitations faradiques les plus simples, ni l'action du feu (1). Il y a en outre un abaissement sensible de la température dans les régions atrophiées.

La maladie n'atteignant exclusivement que les muscles de la vie de relation, l'ensemble des fonctions organiques conserve une absolue intégrité. Il faut faire une exception cependant pour celles qui réclament le concours des muscles que l'atrophie peut saisir. C'est ainsi que la mastication et la phonation, la déglutition même, peuvent être profondément atteintes par l'atrophie des muscles des mâchoires, du cou et du thorax. Mais des conséquences beaucoup plus graves peuvent résulter de l'atrophie générale et prononcée des muscles de la poitrine, des intercostaux en particulier et du diaphragme. La respiration se trouve alors embarrassée, et, s'il n'arrive guère de voir se réaliser les accidents d'asphyxie que ne manquerait pas d'entraîner la destruction absolue des muscles respirateurs, il arrive au moins que l'insuffisance des mouvements d'expiration prête une gravité particulière aux phénomènes de congestion, d'inflammation, d'hypercrinie, dont les voies respiratoires peuvent devenir le siége.

Du reste, les fonctions digestives s'opèrent régulièrement, même sous le rapport des fonctions excrémentitielles. La nutrition s'accomplit d'une manière normale autour des tissus frappés d'atrophie. Les fonctions intellectuelles conservent une entière intégrité. Ce n'est qu'une portion de l'individu qui souffre et se détruit, mais une des portions les moins nécessaires à l'entretien de la machine organique et à la conservation de la vie.

L'atrophie musculaire est, comme son nom l'indique, une maladie

(1) Duchenne (de Boulogne), *loc. cit.*, p. 448.

Digitized by Google

essentiellement progressive. Mais sa marche peut être très-lente et interrompue par des temps d'arrêt considérables, bien qu'en général un muscle frappé d'atrophie ne tarde pas beaucoup à atteindre les derniers degrés de la dégénérescence. On a vu cependant l'ensemble des muscles s'atrophier dans l'espace de deux ou trois ans. D'autres fois on a vu la maladie se maintenir dans des bornes restreintes pendant dix et même vingt ans. M. Duchenne (de Boulogne) a remarqué que la maladie se généralisait d'autant plus vite et se terminait d'autant plus facilement d'une manière fatale, qu'elle s'était développée sans cause occasionnelle appréciable. Il paraît aussi que lorsque l'atrophie a primitivement frappé les muscles du tronc, elle reste beaucoup plus longtemps stationnaire, envahissant plus lentement les autres régions que lorsqu'elle a débuté par les muscles des extrémités.

Le pronostic de l'atrophie musculaire progressive est donc fort grave. Rapide ou tardive, sa nature envahissante semble assigner une marche nécessairement fatale à ses premières atteintes. On comprend quelles peuvent être les conséquences d'une maladie qui, sans menacer la vie dans ses fonctions essentielles, vient frapper aussi profondément l'activité musculaire, et débute en général par les organes de la préhension. La mort arrive lentement; mais l'existence est enrayée dans ses facultés physiques les plus précieuses. Ce n'est que dans le cas où l'atrophie vient à se fixer sur les muscles de la cage thoracique que la mort peut être la conséquence directe de la maladie. On la voit le plus souvent survenir par suite d'états pathologiques accidentels, auxquels l'inaction du système musculaire et l'atonie, ainsi que les conséquences affectives qui doivent en résulter, ajoutent facilement une gravité particulière.

Étiologie et pathogénie.

Nous ne connaissons à peu près rien de l'étiologie de l'atrophie musculaire progressive. Cette maladie est beaucoup plus commune chez les hommes que chez les femmes, dans la proportion de 9 à 11, et se montre surtout chez les adultes. On l'a vue cependant apparaître dès dix et onze ans, mais sous l'influence de l'hérédité. En effet, il paraît hors de doute qu'elle peut se transmettre des parents aux enfants, et on l'a observée chez plusieurs sujets de la même famille. On a signalé l'influence du refroidissement sur sa production. Aran pensait qu'elle pouvait être due à un travail musculaire excessif, ce qui est loin d'être prouvé. On n'a encore reconnu aux diverses diathèses, à la syphilis, à l'alcoolisme, aucune part certaine dans son développement.

Des opinions diverses ont été émises touchant la pathogénie de l'atrophie musculaire progressive. Ces opinions ont dû se ressentir des notions successivement acquises au sujet de l'anatomie pathologique. C'est ainsi

Digitized by Google

qu'Aran, après l'avoir considérée comme une maladie primitive du système musculaire, se rallia plus tard à l'opinion de M. Cruveilhier qui rattacha l'atrophie des muscles à celle des racines spinales antérieures. Voici les propositions que ce dernier auteur a établies sur ce sujet :

1° Il existe une *paralysie* musculaire, tantôt partielle et tantôt générale, avec intégrité de toutes les autres fonctions, dont le caractère anatomique est l'atrophie des racines spinales antérieures des nerfs spinaux; les racines postérieures conservaient tous les caractères de l'état le plus normal.

2° Cette paralysie musculaire atrophique doit être rapprochée non de la paralysie qui a son point de départ aux centres nerveux, mais de celle qui résulte de la section des nerfs affectés aux mouvements. Telle est la section du radial, du cubital, du médian, par rapport aux muscles auxquels ils se distribuent.

3° Les faits relatifs à la paralysie musculaire atrophique sont pleinement confirmatifs du grand théorème de Charles Bell, en ce qui touche la distribution des racines des nerfs spinaux en racines antérieures ou motrices, en racines postérieures ou sensitives. Ces faits peuvent en être considérés comme la démonstration la plus péremptoire.

4° Ces faits établissent une influence, non soupçonnée par les physiologistes, des racines antérieures des nerfs spinaux sur la nutrition musculaire.

5° Ces observations établissent en outre que les racines spinales antérieures sont indépendantes des cordons latéraux de la moelle; car aux racines atrophiées correspondaient des cordons entièrement sains.

6° Donc l'origine réelle des racines antérieures des nerfs spinaux n'est pas aux cordons antéro-latéraux. Donc elle est dans la substance grise de la moelle.

7° C'est donc dans la substance grise qu'il faudra chercher le point de départ de l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux.

M. Duchenne (de Boulogne), se fondant sur trois cas où les racines antérieures de la moelle, examinées à l'œil nu et au microscope, étaient parfaitement saines, établit : 1° que l'atrophie des racines antérieures, observée par M. Cruveilhier, dans l'atrophie musculaire progressive, n'étant pas une lésion constante, ne peut pas avoir été primitive, qu'elle ne constitue pas, en un mot, la maladie; 2° que l'altération de nutrition musculaire est probablement périphérique, à moins qu'elle ne dépende d'une altération du système ganglionnaire (1).

M. Trousseau ne s'est pas nettement expliqué sur cette question difficile : « Je n'oserais pas, dit-il, dire que l'atrophie musculaire progressive est une maladie primitivement musculaire. Il est infiniment probable que les nerfs de la vie organique qui accompagnent les rameaux terminaux et musculaires de l'arbre artériel sont modifiés dans leurs fonctions, de manière à troubler profondément les phénomènes nutritifs auxquels ils

(1) Duchenne (de Boulogne), *loc. cit.*, p. 526.

Digitized by Google

président; mais lorsque nous constatons, dans un rein, dans un foie, des lésions organiques graves, des dégénérescences de tissu, bien que, dans tous les cas peut-être, l'appareil nerveux vaso-moteur doive être mis en cause, nous n'en disons pas moins que la lésion est ou rénale ou hépatique, si la lésion, si le trouble nerveux supposé n'existent que dans le rein ou dans le foie. Jusqu'à plus ample informé, pour nous conformer à la manière d'envisager les lésions anatomiques, nous serons en droit de considérer l'atrophie musculaire progressive comme une maladie de l'appareil musculaire; ce qui n'empêche pas que nous n'acceptions l'existence d'une diathèse qui domine l'économie et la prédispose aux lésions étranges que nous venons d'étudier (1). »

M. Jules Simon, reprenant une idée simplement émise par M. Duchenne (de Boulogne), pense que ce pourrait être au grand sympathique que reviendrait la part dominante dans la pathogénie de l'atrophie musculaire progressive. « Nous comprenons, dit-il, que le grand sympathique étant altéré primitivement par une cause qui nous échappe, la nutrition soit modifiée dans les muscles, dans le système nerveux comme dans l'état général. Dans les muscles, l'atrophie et l'état graisseux peuvent se disposer aussi irrégulièrement qu'on peut l'imaginer, par cette considération que les nerfs vaso-moteurs occupent tous les recoins du système musculaire. Dans les centres nerveux et les nerfs, la même influence se fera sentir sur les racines antérieures, sur les cordons de la moelle, sur son centre, sur les racines postérieures (observations de Virchow), sur les nerfs des membres, sur les nerfs crâniens grand hypoglosse, spinal et facial. Il n'y a rien qui paraisse étrange dans cette diffusion de lésions; c'est, au contraire, un argument en faveur de l'opinion que nous soutenons (2). »

Tel est l'ensemble des opinions émises jusqu'ici sur la nature de l'atrophie musculaire progressive. Il me paraîtrait téméraire de prendre encore parti pour l'une ou pour l'autre. Mais cette indécision justifie peut-être la place que j'ai donnée, à l'histoire de cette maladie.

On ne connaît pas de traitement effectif de l'atrophie musculaire progressive. M. Duchenne (de Boulogne) pense que la faradisation localisée, convenablement appliquée, refait de la fibre dans l'atrophie musculaire (3). En employant des appareils de très-grande force et à intermittences très-rapides, et en prolongeant le traitement, il a obtenu du moins quelques résultats encourageants. M. Remak recommande les courants constants appliqués sur la moelle épinière, particulièrement sur la portion cervicale, et sur les ganglions du grand sympathique (4). M. Wetzlar a obtenu, par le traitement thermal d'Aix-la-Chapelle, des effets thérapeutiques remar-

(1) Trousseau, *loc. cit.*, t. II, p. 265.
(2) Jules Simon, article cité, p. 79.
(3) Duchenne (de Boulogne), *loc. cit.*, p. 543.
(4) Remak, *Curabilité de l'atrophie musculaire progressive*, in *Gazette médicale*, 1864.

Digitized by Google

quables (1). M. Rodet (de Lyon) a publié une observation de guérison par l'iodure de potassium (2). Mais, à part ce dernier cas, il est impossible d'établir quelques données touchant l'indication ou l'opportunité spéciale de telle ou telle médication.

CHAPITRE IV.

MALADIE BRONZÉE D'ADDISON.

Il existe, en dehors des états pathologiques nettement déterminés par la corrélation régulière de certaines lésions organiques avec un certain ensemble de manifestations symptomatiques, des états morbides mal définis, réductibles ou nécessairement funestes, qui ont jusqu'ici échappé à notre analyse et se sont soustraits à une interprétation satisfaisante. La lumière se fait cependant peu à peu à leur sujet, et nous voyons de temps en temps la nosologie s'enrichir d'une espèce pathologique nouvelle, au bénéfice, trop souvent stérile du pronostic, si ce n'est encore de la thérapeutique.

Ceci s'applique à la maladie qu'Addison a signalée le premier, il y a peu d'années (3), et à laquelle on est parvenu à assigner des caractères assez déterminés pour lui donner une place formelle dans la pathologie, quoiqu'il nous reste encore à apprendre sur son sujet. Cette maladie, à laquelle on a donné le nom de son premier révélateur, en y ajoutant la désignation de son caractère extérieur le plus saisissant, est caractérisée : d'un côté, par un affaiblissement graduel de l'innervation, et spécialement de celle qui préside aux actes de la vie animale, aboutissant à une cachexie jusqu'ici irrémédiable, et par un développement particulier du pigment cutané ; d'un autre côté, par des altérations variées des capsules surrénales.

Le phénomène primitif et essentiel est l'affaiblissement de l'innervation (asthénie); la mélanodermie n'est en général qu'un phénomène secondaire, mais en apparence aussi constant, pourvu toutefois que la vie se soit suffisamment prolongée pour qu'il ait eu le temps d'apparaître. Quant à la relation d'une altération des capsules surrénales avec cet ensemble de

(1) Durand-Fardel, *Traité thérapeutique des eaux minérales*, 1862, p. 511.

(2) Rodet, *Atrophie musculaire de nature syphilitique, guérie par l'iodure de potassium*, in *Union médicale*, 1859.

(3) Addison, *On the constitutional and local effects of the diseases of the suprarenal capsules*, 1855. — Lasègue, *Les maladies des capsules surrénales, symptômes et diagnostic*, d'après Addison, in *Archives générales de médecine*, 1856, t. I, p. 257.

Digitized by Google

phénomènes observés pendant la vie, elle paraît également constante et nécessaire.

M. Trousseau voyait, dans la maladie bronzée d'Addison, une espèce nouvelle d'anémie à introduire dans le cadre déjà si étendu des maladies chroniques qui appartiennent à cette classe. « Tous les symptômes généraux qu'on y observe, dit-il, se réduisent, en dernière analyse, à ceux de l'anémie la plus profonde. Il en est ici, ajoute-t-il, comme dans la leucémie, comme dans ces autres espèces d'anémies profondes qui ont duré depuis un très-long temps, et qui ne reconnaissent pour cause ni des pertes de sang considérables, ni une alimentation vicieuse ou insuffisante, ni une intoxication par le miasme palustre. Jamais on n'a vu guérir les individus atteints de la maladie bronzée (1). »

Il paraît résulter de l'ensemble des faits observés jusqu'ici, que la maladie bronzée n'est pas une *anémie*, mais une *asthénie* (mélanodermie asthénique ou asthénie surrénale de M. Jaccoud). S'il en est ainsi, ce n'est pas aux altérations du sang qu'il faut la rattacher, mais aux névroses. Et, bien que la caractérisation pathologique de cette maladie me paraisse loin d'être encore résolue, il est peut-être difficile de lui assigner encore une place différente en nosologie.

C'est encore une maladie qui conduit, avec une rapidité surprenante, à la cachexie; et s'il convenait d'établir en pathologie une classe particulière de *cachexies*, la maladie bronzée d'Addison devrait assurément y tenir le premier rang. Mais la cachexie n'est point une espèce en pathologie, et ne doit s'entendre que de la fin des maladies chroniques.

L'histoire de la maladie bronzée d'Addison a été tracée par M. Jaccoud avec son talent accoutumé, dans un article auquel ce chapitre sera presque entièrement emprunté. Cette étude remarquable aboutit à une exposition pathologique que je reproduirai, mais dans laquelle il faut voir plutôt une déduction analytique très-spécieuse et très-intéressante des notions que l'on possède sur ce sujet, qu'une définition formelle et qu'il soit encore permis d'imposer.

Anatomie pathologique.

Les altérations anatomiques rencontrées dans les capsules surrénales sont très-variées. Le caractère pathologique se rapporte donc ici plutôt au siége qu'à la nature de l'altération. M. Danner a fait justement remarquer à ce sujet que c'est à tort que l'on considère en général une cachexie déterminée comme l'expression nécessaire soit d'une altération du sang, soit d'une lésion organique, toujours identiques dans leur nature (2). Le

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1862, t. II, p. 684.

(2) Danner, *De l'état actuel de nos connaissances sur la maladie bronzée d'Addison*, in *Archives générales de médecine*, 1857, t. I, p. 37.

Digitized by Google

siége de l'altération peut n'être pas un élément moins essentiel dans la production des cachexies, et l'histoire de la maladie bronzée d'Addison en est une démonstration significative.

Sur 125 observations rassemblées par M. Jaccoud, dans neuf desquelles seulement l'altération ne portait que sur une capsule, les lésions se trouvaient ainsi réparties : transformation scrofuleuse ou caséeuse, 39 fois; tubercules, 48 ; abcès; 10 ; atrophie, 7 ; hypertrophie, 6 ; cancer, 7 ; dégénérescence graisseuse, 3 ; transformation kystique, 4 ; congestion simple, 1.

Parmi ces lésions variées, il n'en est qu'une à laquelle on puisse attribuer une caractérisation anatomique spéciale, c'est la transformation scrofuleuse ou caséeuse, laquelle n'a été reconnue cependant que trente-neuf fois. Cette altération, à laquelle Addison et le docteur Wilks ont attaché une importance particulière, est ainsi décrite par ce dernier observateur : « Lorsque la maladie est récente, l'organe est un peu augmenté de volume, et il est changé en une masse demi-transparente, de couleur grise, molle et homogène ; examinée au microscope, cette masse ne présente souvent aucune structure ; parfois elle est légèrement fibrillaire, ou bien elle contient quelques cellules et quelques noyaux avortés. Ce dépôt de matière lardacée est le premier stade de la lésion ; elle ressemble alors à ce qu'on observe si souvent dans les premières périodes de l'hypertrophie scrofuleuse des ganglions lymphatiques. Ultérieurement, cette matière subit, comme dans ces ganglions, une régression ou dégénérescence, et elle se transforme en une substance opaque et jaunâtre ; alors les deux matières sont constamment trouvées associées, savoir : la matière grise, transparente, avec la matière jaune, opaque. A une époque plus avancée, cette matière peut se ramollir et prendre l'aspect du mastic, comme cela a lieu dans un ganglion scrofuleux, ou bien elle peut se dessécher en abandonnant ses éléments minéraux, sous forme de dépôt calcaire, dans la trame de l'organe. Quelquefois aussi on trouve, autour des capsules, du tissu fibroïde, résultant du travail inflammatoire qui a uni ces organes au rein, au foie et aux parties adjacentes. On n'a pas assez remarqué que plusieurs années sont nécessaires pour l'accomplissement de l'évolution précédente ; si donc le dépôt morbide présente de la matière calcaire, on ne peut douter qu'il ne s'agisse d'une lésion d'ancienne date. Ce fait répond à ce que nous savons de la durée des symptômes dans les cas les mieux caractérisés (1). »

Ce n'est que dans le plus petit nombre des cas que les capsules surrénales se sont trouvées le siége exclusif de lésions anatomiques. Des altérations nombreuses ont été rencontrées dans différents organes, les unes primitives, les autres consécutives au début de la maladie. « Sur 98 cas, dit M. Jaccoud, la maladie a été secondaire. Enfin, elle a été primitive 33 fois, c'est-à-dire dans le tiers des cas exactement. Ce n'est pas tout :

(1) Wilks, *On diseases of the suprarenal capsules or morbus Addisonii*, in *Medical Times and Gazette*, 1864 ; extrait de Jaccoud, article cité, p. 719.

Digitized by Google

l'analyse plus approfondie des faits nous apprend que les relations qui unissent la maladie bronzée à certaines affections constitutionnelles ou diathésiques sont loin d'être également fréquentes pour chacune d'elles. En effet, sur les 65 observations de maladie d'Addison secondaire, 45 ressortissent à l'affection tuberculeuse, 15 à l'affection scrofuleuse, et 5 seulement à l'affection cancéreuse. Dans les cas où la maladie bronzée était simple et primitive, les lésions les plus fréquentes étaient la tuméfaction des glandes intestinales et des glandes mésentériques, et la congestion du foie et de la rate. »

M. Jaccoud a appelé l'attention sur les lésions observées dans le plexus solaire et le sympathique abdominal. Il a rassemblé sept exemples authentiques et positifs de ces lésions, tous dus à des observateurs étrangers. Voici l'indication succincte de ces dernières : dégénérescence graisseuse d'une portion des ganglions semi-lunaires et du plexus solaire ; intumescence et injection notables des nerfs et des ganglions du plexus solaire ; — atrophie totale des nerfs afférents qui, des ganglions semi-lunaires, se rendent aux capsules ; les ganglions eux-mêmes étaient sains ; — atrophie générale des nerfs sympathiques qui enlacent l'aorte abdominale ; — atrophie du sympathique et du plexus solaire, les cellules nerveuses étaient atrophiées sur plusieurs points ; ailleurs elles présentaient une pigmentation brune tellement abondante que le noyau n'était plus reconnaissable que par le nucléole ; — injection considérable des ganglions cœliaques et des branches du sympathique ; cette injection était surtout marquée sur les rameaux qui se rendaient aux capsules ; la structure des ganglions n'était pas altérée ; — le ganglion semi-lunaire gauche était situé tout près de la capsule correspondante hypertrophiée et en transformation caséeuse ; les rameaux afférents étaient englobés dans la masse morbide ; les cellules ganglionnaires n'étaient pas altérées (1).

L'altération pigmentaire a paru généralement siéger dans la couche muqueuse du derme, et consister dans l'infiltration des cellules qui constituent le corps muqueux de Malpighi, par des éléments granuleux noirâtres, disposition toute semblable à celle qu'on observe dans la peau d'un mulâtre, ou d'un Européen qui aurait fortement bruni au soleil (Vulpian). Mais on a trouvé aussi que la coloration de la peau pouvait être due à un dépôt pigmentaire dans les couches épidermiques elles-mêmes (Robin, Martin-Magron), fait dont on peut s'assurer, suivant M. Chatelain, en raclant l'épiderme (2).

On a rencontré également quelques colorations pigmentaires dans les cavités splanchniques. Addison avait signalé des taches bleuâtres du péritoine. On a trouvé une forte pigmentation des poumons, de la substance grise du cerveau (3). Dans les quelques cas où le sang a été examiné, on n'y a rien signalé de particulier ; c'est au moins par exception que l'on y

(1) Jaccoud, article cité, p. 722.

(2) Chatelain, *De la peau bronzée ou maladie d'Addison*, thèse de Strasbourg, 1859.

(3) Martineau, *De la maladie d'Addison*, thèse de Paris, 1863, p. 102.

Digitized by Google

a constaté la diminution des globules sanguins (Robin) ou une augmentation des globules blancs (Gubler).

Symptômes.

Il faut, si l'on veut se faire une idée juste des caractères symptomatiques de la maladie bronzée d'Addison, s'adresser aux cas où celle-ci a existé sous une forme aussi simple que possible, c'est-à-dire chez des individus indemnes de tout état diathésique ou constitutionnel déterminé. On voit alors que l'appareil symptomatique est des plus simples.

Au milieu d'un état de santé qui peut être excellent en apparence, il survient de la lassitude, de la courbature, de la faiblesse. Le travail, l'exercice, le mouvement, deviennent pénibles, puis insupportables, et finissent par devenir impossibles. Il s'y joint une tendance lipothymique. Au bout d'un temps plus ou moins long, dès le début dans les cas les plus rares, la peau commence à prendre une coloration brune, qui s'accentue peu à peu, et revêt une teinte que l'on ne peut mieux comparer qu'à celle de la peau des mulâtres. On voit, dans une observation longuement rapportée par M. Martineau, que la coloration anomale s'était montrée à la face d'abord, puis au reste du corps, quinze mois avant les premiers ressentiments de faiblesse (1). Elle se montre d'abord sur les parties du corps exposées à l'air, telles que la face et les mains, et se fonce surtout aux aines, aux aisselles, aux parties génitales. Mais elle tend rapidement à se généraliser, et, si elle ne couvre pas uniformément toute la surface du corps, elle existe au moins par larges plaques. Elle s'étend quelquefois aux muqueuses, et l'intérieur de la bouche prend une couleur noirâtre, toute semblable à celle que présente la gueule de quelques chiens. Les ongles se colorent parfois d'une manière uniforme, ou par stries. M. Martineau considère comme caractéristique la présence, surtout à la face et sur la muqueuse buccale, de petits points plus ou moins volumineux, d'une tête d'épingle à une petite lentille, plus foncés que le reste, et donnant aux parties qu'ils recouvrent un aspect pointillé vraiment particulier (2).

Les symptômes qui viennent se joindre à l'asthénie et à la mélanodermie sont en petit nombre. Le plus remarquable est constitué par des vomissements fréquents, ou opiniâtres, muqueux, quelquefois bilieux, point alimentaires, survenant sans raison appréciable, et pouvant s'allier à des digestions encore régulières. Ils ont été signalés dans soixante-quatorze observations sur cent vingt-sept (Jaccoud). On a également noté très fréquemment des douleurs lombaires, des douleurs épigastriques un peu moins communes ; de la céphalalgie, des convulsions partielles, de

(1) Martineau, thèse citée, p. 38.
(2) Martineau, thèse citée, p. 83.

Digitized by Google

la diarrhée, dans des proportions beaucoup moindres. Quant aux autres troubles nerveux qui sont relatés dans un certain nombre d'observations, ainsi les vertiges, le délire ou la dyspnée, les palpitations, M. Jaccoud fait justement remarquer qu'ils devaient presque toujours être rapportés à des complications. Malgré l'apparence anémique attribuée à la maladie par les premiers observateurs, les symptômes d'anémie ne paraissent pas offrir ici l'importance qu'on leur avait supposée. Peut-être sont-ils trop réduits par M. Jaccoud. Un malade de M. Trousseau, dont l'observation est fort connue, offrait au cœur et dans les vaisseaux du cou des bruits anémiques, et le sang présentait une diminution des globules rouges caractéristique de l'anémie.

La maladie marche sans incidents notables qui doivent lui être attribués. Mais elle offre quelquefois des rémissions d'assez longue durée, pendant lesquelles les forces cessent de s'éteindre et reparaissent même dans une certaine mesure, en même temps que le teint s'éclaircit sensiblement. Mais le plus souvent la débilité va sans cesse en s'accroissant, sans que, chose remarquable, il s'y joigne un amaigrissement relatif. Puis les malades succombent exténués, quelquefois avec du délire, du coma, ou des convulsions. Le malade de M. Trousseau mourut presque soudainement avec une diarrhée rapide.

La durée de la maladie est relativement assez courte. Cependant je ne pense pas que, lors même qu'elle n'est que de quelques semaines, on doive lui assigner précisément un caractère aigu. M. Jaccoud a trouvé que, sur 94 observations où la maladie bronzée n'était que secondaire, la mort était survenue, dans plus de la moitié des cas, entre six semaines et un an ; vingt fois elle s'est terminée entre deux et trois ans ; et elle n'a dépassé ce dernier terme que dans neuf cas. Sur 28 cas où la maladie des capsules surrénales était primitive et isolée, elle s'est terminée vingt fois dans la première année, et n'a dépassé que deux fois la troisième.

Le diagnostic est facile lorsque la mélanodermie est apparue, pourvu qu'on ne confonde pas cette coloration brune, générale ou par larges plaques, rappelant la couleur des mulâtres, respectant les sclérotiques, avec les colorations diverses que peut offrir, dans d'autres circonstances, la pigmentation de la peau. C'est avant l'apparition de ces phénomènes extérieurs que la maladie est difficile à reconnaître.

Je ne sais même jusqu'à quel point il serait possible d'en établir le diagnostic en l'absence de la mélanodermie : cependant certaines circonstances peuvent mettre au moins sur la voie de ce diagnostic.

Invasion d'une asthénie survenant sans cause appréciable, ou dont l'état morbide préexistant n'explique pas l'apparition assez soudaine ; accroissement rapide de la débilité musculaire qui constitue le caractère à peu près exclusif de l'état morbide ; absence ou faible degré des symptômes propres à l'anémie ; amaigrissement insensible accompagnant la déperdition rapide des forces musculaires ; apparition de vomissements

Digitized by Google

non alimentaires, surtout par crises opiniâtres ; de douleurs lombaires ou épigastriques ; absence de symptômes caractéristiques de quelque état pathologique nouveau propre à rendre compte de cette altération particulière de la santé : tel est l'ensemble de phénomènes qui pourra faire penser à l'imminence ou au développement de la maladie d'Addison, et qui devra fixer l'attention sur les modifications qui pourront survenir dans la coloration de la peau.

On comprend combien il importe de se familiariser d'avance avec ces éventualités pathologiques qui ne sont assurément pas communes, mais dont la rareté apparente provient surtout de ce qu'elles échappent facilement à l'observation. Ceci importe beaucoup pour le pronostic, et aussi pour mettre en garde contre des interventions thérapeutiques inopportunes.

La terminaison de la maladie bronzée d'Addison avancée a toujours paru funeste jusqu'ici. Cependant il est permis d'espérer que, lorsque cette maladie sera mieux connue, lorsque l'on sera parvenu à la saisir dès son principe, le pronostic en perdra un peu de sa rigueur. Il ne faut pas perdre de vue en particulier qu'elle présente quelquefois dans sa marche des rémissions qui fournissent certainement une occasion favorable de l'enrayer ou par des moyens perturbateurs, ou par des modificateurs hygiéniques énergiques.

Nous ne possédons aucune donnée sur l'étiologie proprement dite de cette maladie. On a vu qu'elle apparaît le plus souvent dans le cours de quelque état diathésique déterminé, la tuberculose et la scrofule presque exclusivement, c'est-à-dire dans des organismes déprimés et amoindris. Cependant elle peut survenir également dans des conditions apparentes de santé et d'intégrité organique. M. Jaccoud nous fournit les renseignements suivants relatifs au sexe et à l'âge : la maladie bronzée est notablement plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; sur le total de ses observations, 79 concernent des individus du sexe masculin, et 48 du sexe féminin. Quant à l'âge, il est compris entre deux limites très-éloignées, trois ans et soixante-neuf ans ; mais la fréquence n'est pas la même pour les différentes périodes de cet intervalle : ainsi, de trois à dix ans, on ne trouve qu'un seul fait ; de dix à vingt ans inclusivement, 24 cas ; de vingt à trente, 30 cas ; de trente à quarante et un, 31 cas ; de quarante à cinquante, 18 cas ; de cinquante à soixante, 8 cas ; puis 2 à soixante-trois ans et 1 à soixante-neuf ans. On voit que la fréquence, augmentant de dix à vingt ans, reste sensiblement la même entre vingt et quarante pour décroître assez rapidement de quarante à cinquante, et plus rapidement encore de cinquante à soixante (1).

(1) Jaccoud, article cité, p. 716.

Digitized by Google

Pathogénie.

Je reproduirai presque intégralement l'exposition qu'a faite M. Jaccoud de cette question, d'une grande importance au point de vue de la physiologie pathologique. Comme je l'ai dit plus haut, je ne pense pas que l'on puisse y voir encore une solution absolue du problème; mais c'est du moins une étude fort intéressante des différents termes qui s'y rattachent.

« L'état morbide connu sous le nom de *maladie d'Addison* est le résultat d'une altération du système sympathique abdominal. La réalité d'une altération primordiale du système nerveux est démontrée par trois ordres de faits, savoir : 1° les symptômes ; 2° les lésions de la maladie ; 3° la structure des glandes surrénales.

» Une asthénie croissant au point de causer la mort, des douleurs épigastriques et lombaires avec ou sans irradiation dans les membres inférieurs, des vomissements parfois aussi incoercibles que ceux de la grossesse, des palpitations, des syncopes et des vertiges, voilà, avec la mélanodermie, les phénomènes symptomatiques les plus ordinaires. Qu'on songe maintenant que, dans les cas simples, ces symptômes se développent et progressent en l'absence de toute lésion viscérale importante, sans anémie, sans albuminurie, sans hémorrhagie, sans diarrhée, et l'on y verra sans doute le résultat direct et immédiat d'une perturbation du système nerveux. Il en est de même pour l'exagération de la production pigmentaire qui cause la coloration spéciale ; elle ne peut être mise, comme on l'a prétendu, sur le compte d'une altération préalable du sang, puisqu'elle n'envahit pas au même instant et avec la même intensité toute l'étendue du tégument externe. Elle résulte donc d'un travail morbide qui a lieu sur place, et l'intégrité de la peau à tous les autres points de vue conduit nécessairement à rapporter cette perturbation à cette partie du système nerveux qui intervient dans les actes sécrétoires. La preuve tirée des lésions anatomiques est plus péremptoire encore, puisque nous possédons sept autopsies dans lesquelles les nerfs sympathiques abdominaux ont été trouvés matériellement altérés. Or, dans toutes les circonstances où les capsules sont profondément lésées, on peut par cela seul affirmer une altération du système sympathique, et cela en raison de la structure des glandes surrénales. Ici intervient notre preuve du troisième ordre.

» Déjà en 1839, Bergmann appelait l'attention sur le nombre considérable de nerfs qui se rendent aux glandes surrénales; la plupart d'entre eux proviennent du ganglion semi-lunaire et du plexus rénal, quelques filets sont envoyés par le nerf vague et le phrénique. Sur la capsule droite de l'homme, Kölliker a compté trente-trois petites branches nerveuses, composées exclusivement ou du moins en grande partie de tubes à bords foncés, de tous les calibres; ces nerfs partent des ganglions de différentes

Digitized by Google

grosseurs, et ils sont spécialement destinés à la substance dite médullaire, qui présente dans les trabécules du stroma conjonctif un réseau extrêmement riche de tubes nerveux fins. De là cette conclusion par laquelle l'illustre anatomiste de Wurtzbourg assimile la substance corticale au tissu des glandes vasculaires sanguines, tandis qu'il regarde la substance médullaire comme un appareil faisant partie du système nerveux, et dans lequel les éléments celluleux et les plexus nerveux agissent les uns sur les autres comme dans la substance nerveuse grise. Ainsi, toutes les fois que les glandes surrénales sont altérées dans leur substance médullaire, c'est le système sympathique qui est lésé dans un de ses organes.

» Voici comment je conçois la relation pathologique qui unit la lésion des glandes surrénales aux symptômes de la maladie bronzée. Tout processus morbide qui se passe dans ces organes, et notamment dans leur substance médullaire, est une cause permanente d'excitation agissant à la périphérie du plexus solaire sur un département nerveux qui est relié directement à ce vaste plexus, et qui se distingue entre tous par l'abondance des nerfs et des cellules ganglionnaires.

» Or, vu les lois bien connues de la conductilité nerveuse, cette excitation anormale est incessamment transmise aux organes qui représentent pour les nerfs surrénaux des centres d'innervation, c'est-à-dire aux ganglions semi-lunaires; suivant l'intensité de l'excitation, ou de la susceptibilité (excitabilité) de ces premiers récepteurs, cette étape initiale pourra être dépassée, et l'impression anormale s'étendre à des centres ganglionnaires plus éloignés, et même au centre cérébro-spinal; mais cela importe peu en ce moment : il me suffit d'avoir établi que la lésion des glandes surrénales a pour premier et constant effet de maintenir les ganglions semi-lunaires dans un état permanent d'excitation. Je puis dès lors faire un pas de plus. En vertu de la transmission réflexe, cette excitation, qui arrive aux ganglions par les nerfs surrénaux, impressionne secondairement les nombreux rameaux qui partent de ces centres d'innervation; et nous avons ainsi un vaste circuit diastolique qui a pour portion afférente les glandes et les nerfs surrénaux, pour centre de réflexion les ganglions semi-lunaires, et pour portion efférente les innombrables rameaux qui, de ces ganglions, se distribuent aux viscères abdominaux, notamment à l'estomac, au foie, à la rate, au mésentère et à l'intestin. Les rapports des nerfs surrénaux avec le petit splanchnique qui naît des ganglions thoraciques, les connexions intimes des divers territoires du grand sympathique les uns avec les autres et avec la moelle, enfin les relations anatomiques des capsules et des ganglions semi-lunaires avec les pneumogastriques, nous montrent que les voies réflexes de l'excitation anormale subie par ces ganglions s'étendent bien au delà de la cavité abdominale, et qu'elles peuvent n'avoir d'autres limites que celles du système nerveux lui-même. Ainsi l'anatomie et la physiologie contemporaines justifient les dénominations de centre nerveux de la vie nutritive, de cerveau abdominal, que les anciens avaient attribuées au plexus solaire.

» Avec ces données, l'interprétation des symptômes n'a plus de difficulté

Digitized by Google

sérieuse. A l'impression anormale d'un département nerveux répond toujours une modalité fonctionnelle anormale dans les points correspondants de la périphérie, et les douleurs gastriques, hypochondriaques, intestinales et lombaires, les vomissements, les nausées, sont l'expression directe de l'excitation morbide des plexus stomachiques, hépatiques et mésentériques. L'activité nutritive exagérée d'où dérivent la tuméfaction des ganglions mésentériques et celle des glandes intestinales résulte vraisemblablement de la même cause, opinion à laquelle la découverte des plexus intestinaux sous-muqueux de Meissner et des plexus mésentériques d'Auerbach donne un haut degré de probabilité. Les palpitations, qui sont bien plus rares d'ailleurs que les symptômes précédents, sont la conséquence de la participation des ganglions thoraciques à l'excitation anormale; les syncopes et la mort par syncope peuvent être imputées à l'inertie subite des ganglions semi-lunaires; enfin la dyspnée observée chez quelques malades n'a rien qui puisse surprendre, si l'on ne perd pas de vue les rapports des glandes surrénales et des ganglions cœliaques avec les nerfs vagues.

» On sait que la puissance d'innervation n'est pas illimitée, et que le sympathique, en dernier ressort, tire son activité de l'appareil cérébro-spinal; si donc le sympathique est dans un état permanent d'excitation anormale, si, par suite, il fait incessamment appel aux sources de son innervation, ce sont les centres nerveux, en définitive, qui feront les frais de cette dépense exagérée, et, par une compensation fatale résultant de ce déplacement de forces, les fonctions qu'ils tiennent directement sous leur dépendance ne pourront être maintenues à leur degré physiologique. De là cette anesthésie générale si caractéristique qui, en l'absence d'amaigrissement notable, finit par condamner les malades à un repos absolu.

» Une réserve cependant doit être faite. Les observations sont muettes quant à l'état de la moelle; c'est une lacune qu'il est indispensable de faire disparaître. Il se peut que des lésions secondaires se développent dans cet organe, en particulier dans la substance grise, et que l'asthénie caractéristique en soit la manifestation directe.

» Reste la mélanodermie. J'ai montré que l'hypersécrétion pigmentaire ne peut être mise sur le compte d'une altération préalable du sang, et qu'elle doit être rapportée à cette partie du système nerveux qui intervient dans les actes sécrétoires. Précisant davantage, je dirai que c'est le système des nerfs sympathiques vaso-moteurs qui est ici en cause; ils participent nécessairement, eux aussi, à l'excitation qui a son point de départ dans les glandes surrénales, et son centre d'irradiation dans les ganglions semi-lunaires; et l'hypérémie pigmentaire, sur la muqueuse et dans les viscères, est le résultat de cette modalité fonctionnelle anormale. Je rappelle que, chez quelques malades, on a constaté un abaissement de la température, fait qui vient à l'appui de mon opinion. Du reste, l'influence des nerfs sur la production du pigment est bien connue comme fait général; Érasmus Wilson et Barlow ont tous deux appelé l'attention

Digitized by Google

sur ce point. Quelques faits tendent même à prouver que la surexcitation des nerfs périphériques est accompagnée d'hypérémie pigmentaire, tandis que l'inertie de ces mêmes nerfs a pour résultat la diminution de cette sécrétion (1). »

(1) Jaccoud, *loc. cit.*, p. 725 et suiv.

FIN DU TOME SECOND.

Digitized by Google

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE SECOND VOLUME.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES CHRONIQUES DES APPAREILS ET DES TISSUS ORGANIQUES

(SUITE)

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

CHAPITRE PREMIER. — **Dyspepsie et maladies dyspeptiques** 1

Pathogénie 2
Étiologie 5
Symptômes 7
Dyspepsie simple 7
Dyspepsie acide 13
Gastrorrhée. Catarrhe de l'estomac 14
Dyspepsie flatulente 15
Vomissement dyspeptique 17
Rumination 20
Dyspepsie vertigineuse 21
Marche, durée 23
Diagnostic 25
Pronostic 29
Traitement 30
Indications thérapeutiques 30
Traitement 32

CHAPITRE II. — **Gastralgie** 46

Symptômes 47
1. Accès douloureux, crampes d'estomac 47
2. Douleurs passagères, en rapport ou non avec l'introduction des aliments (cardialgie) 49
3. Douleurs continues (cardialgie, gastrodynie) 50
Marche, durée, terminaison 53
Étiologie 56
Diagnostic 58
Pronostic 61
Traitement 62

Digitized by Google

Indications thérapeutiques 62
Traitement 63

CHAPITRE III. — **Gastrite chronique** 69

Anatomie pathologique 70
Épaississement hypertrophique 70
Ramollissement 74
Ulcération 77
Cicatrices 79
Symptômes 80
Ulcère simple ou perforant 84
Marche, durée 85
Étiologie 86
Diagnostic 86
Pronostic 88
Traitement 89

CHAPITRE IV. — **Cancer de l'estomac** 91

Anatomie pathologique 91
Symptômes 95
Troubles des fonctions digestives 95
Vomissements 96
Douleurs 98
Tumeurs 98
État cachectique 99
Marche, durée 100
Étiologie 100
Diagnostic 101
Pronostic 103

CHAPITRE V. — **Cancer de l'œsophage** 105

Anatomie pathologique 105
Symptômes 106
Diagnostic 108

CHAPITRE VI. — **Maladies de l'intestin** 111

ENTÉRITE CHRONIQUE 113

Anatomie pathologique 113
Symptômes 116
Entérite chronique chez les enfants 120
Dysenterie chronique 122
Marche, durée, terminaison 124
Pronostic 124
Étiologie et pathogénie 125

CATARRHE INTESTINAL, ENTÉRORRHÉE, DIARRHÉE 127

DYSPEPSIE INTESTINALE 130

Diagnostic de l'entérite chronique, du catarrhe intestinal et de la dyspepsie intestinale 138
Indications et traitement 141
Entérite chronique 141
Catarrhe intestinal ou entérorrhée 146
Dyspepsie intestinale 149

Digitized by Google

CANCER DE L'INTESTIN 149
Anatomie pathologique 149
Symptômes 152
Marche, durée, terminaison 154
Diagnostic 155
RÉTRÉCISSEMENT ET OBSTRUCTION DES INTESTINS 157
Anatomie pathologique 158
Symptômes 160

MALADIES DU FOIE.

CHAPITRE I. — **Engorgement simple ou hypérémie chronique du foie** 166
Symptômes 167
Sémiotique des engorgements du foie 167
Engorgement du foie consécutif à des accidents aigus 171
Engorgement du foie avec développement graduel 174
Engorgement du foie avec phénomènes dyspeptiques, prédominants ou exclusifs. 177
Marche, durée 179
Diagnostic 180
Pronostic 183
Étiologie et pathogénie 184
Traitement 190
Indications thérapeutiques 190
Traitement 191
CHAPITRE II. — **Hépatite chronique ou cirrhose** 196
Anatomie pathologique 196
Pathogénie 200
Étiologie 205
Symptômes 208
Marche, durée, terminaison 212
Diagnostic 212
Pronostic 214
Traitement 215
CHAPITRE III. — **Hypertrophie du foie** 217
CHAPITRE IV. — **Atrophie du foie** 219
CHAPITRE V. — **État gras du foie** 221
CHAPITRE VI. — **Altération amyloïde ou cireuse du foie** 225
CHAPITRE VII. — **Hydatides du foie** 228
Anatomie pathologique 228
Symptômes 236
Marche, durée, terminaison 240
Diagnostic 242
Étiologie 243
Pronostic 244
Traitement 246
Indications thérapeutiques 246
Traitement 247

Digitized by Google

CHAPITRE VIII. — **Cancer du foie** 251
Anatomie pathologique 251
Symptômes 256
Étiologie 260
Marche, durée, terminaison 260
Pronostic 261

CHAPITRE IX. — **Tubercules du foie** 263

CHAPITRE X. — **Calculs biliaires** 264
Anatomie pathologique et caractères chimiques des calculs biliaires 264
Étiologie et pathogénie 270
Fistules biliaires calculeuses 275
Symptômes 276
Diagnostic 285
Pronostic 288
Traitement 289
Indications thérapeutiques 289
Traitement 290

MALADIES DE LA RATE.

Anatomie pathologique 296
Hypertrophie 296
Altération cireuse ou amyloïde 298
Infiltration sanguine 298
Cancer 299
Tubercules 299
Hydatides 300
Symptômes des maladies de la rate 300

MALADIES DES REINS.

CHAPITRE PREMIER. — **Néphrite chronique simple** 305
Anatomie pathologique 306
Symptômes 308

CHAPITRE II. — **Pyélite et pyélo-néphrite chronique** 310
Anatomie pathologique 310
Étiologie 315
Symptômes 316
Pyélite calculeuse 320
Symptômes 320
Diagnostic 322
Pronostic 325
Traitement 326

CHAPITRE III. — **Néphrite albumineuse, néphrite interstitielle, maladie de Bright** 328

Digitized by Google

Anatomie pathologique..... 329
Symptômes..... 340
Hydropisie..... 342
Troubles de la vue..... 343
Phénomènes nerveux. Urémie..... 344
Sémiotique de l'urine..... 348
Analyse chimique..... 348
Examen microscopique..... 350
Complications..... 352
Marche, durée, terminaison..... 356
Étiologie..... 357
Diagnostic..... 361
Pronostic..... 368
Traitement..... 369
Indications thérapeutiques..... 369
Traitement..... 372

CHAPITRE IV. — **Cancer du rein**..... 379
Anatomie pathologique..... 379
Symptômes..... 380
Marche, durée..... 382
Diagnostic..... 382
Pronostic..... 384

CHAPITRE V. — **Tubercules du rein**..... 385
Anatomie pathologique..... 385
Symptômes..... 387

CHAPITRE VI. — **Hydatides du rein**..... 389

CHAPITRE VII. — **Kystes des reins**..... 392

CHAPITRE VIII. — **Déplacement des reins, reins mobiles, reins flottants**..... 397
Symptômes,..... 398
Diagnostic..... 399
Traitement..... 401

MALADIES DE L'UTÉRUS ET DE SES ANNEXES.

CHAPITRE PREMIER. — **Métrite chronique**..... 403
Métrite catarrhale, métrite interne, catarrhe utérin..... 403
Anatomie pathologique de la métrite catarrhale..... 405
Symptômes de la métrite catarrhale..... 407
Métrite parenchymateuse ou engorgement de l'utérus..... 409
Anatomie pathologique de la métrite parenchymateuse..... 409
Symptômes de la métrite parenchymateuse..... 414
Métrite ou engorgement du corps de l'utérus..... 414
Métrite ou engorgement du col de l'utérus..... 416
Métrite péritonéale..... 420
Anatomie pathologique de la métrite péritonéale..... 420

Digitized by Google

Symptômes de la métrite péritonéale.. 425
Symptômes généraux de la métrite chronique..... 427
Marche, durée, terminaison..... 431
Étiologie et pathogénie..... 432
Diagnostic 438
Pronostic 440
Traitement de la métrite chronique..... 441
Indications thérapeutiques..... 441
Traitement..... 443
Traitement des catarrhes..... 443
Traitement des engorgements..... 445
Traitement des ulcérations..... 447

CHAPITRE II. — Leucorrhée 451

Sémiologie 452
Marche, durée..... 455
Étiologie..... 456
Diagnostic 459
Pronostic..... 459

CHAPITRE III. — Vaginite chronique 461

CHAPITRE IV. — Déplacement de l'utérus, abaissement, versions, flexions 462

Étiologie 463
Sémiologie..... 467
Abaissement, prolapsus, chute de l'utérus 467
Version, inclinaison, déviation de l'utérus..... 468
Flexion..... 469
Symptômes 471
Diagnostic 472
Pronostic 473
Traitement..... 474

CHAPITRE V. — Tumeurs fibreuses de l'utérus..... 478

Anatomie pathologique 478
Symptômes..... 481
Marche, terminaison, pronostic..... 482
Diagnostic 484
Traitement..... 485

CHAPITRE VI. — Cancer de l'utérus..... 487

Anatomie pathologique..... 487
Symptômes..... 490
Marche et durée..... 494
Étiologie..... 497

CHAPITRE VII. — Kystes de l'ovaire..... 499

Anatomie pathologique..... 499
Symptômes..... 501
Diagnostic 504
Pronostic..... 505
Traitement..... 506

Digitized by Google

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL.

CHAPITRE PREMIER. — **Ramollissement du cerveau** 509
Anatomie pathologique 509
Symptômes 521
Marche, durée, terminaison 529
Diagnostic 530
Pathogénie et étiologie 533
Pronostic 540
Traitement 541

CHAPITRE II. — **Tumeurs de l'encéphale** 546
Anatomie pathologique 547
Tumeurs cancéreuses 547
Tumeurs tuberculeuse 549
Tumeurs vésiculaires 550
Tumeurs de natures diverses 551
Symptômes 553
Tumeurs du cerveau 554
Tumeurs du cervelet 556
Tumeurs de la protubérance 557
Marche, durée, terminaison 558
Diagnostic 560
Traitement 563

CHAPITRE III. — **Myélite chronique** 564
Anatomie pathologique 564
Symptômes 566

CHAPITRE IV. — **Ataxie locomotrice progressive** 574
Anatomie pathologique 575
Symptômes 580
Première période 581
Deuxième période 582
Troisième période 585
Formes, marche, durée, terminaison 585
Étiologie 587
Diagnostic 589
Traitement 592

NÉVRALGIES.

CHAPITRE PREMIER. — **Névralgie des nerfs sensitifs cérébro-rachidiens** 595
Névralgie trifaciale 601
Névralgie cervico-occipitale 603
Névralgie cervico-brachiale 604
Névralgie intercostale 605
Névralgie sciatique 607
Névralgie crurale 609

Digitized by Google

Névralgie lombo-abdominale 609
Traitement des névralgies 611

CHAPITRE II. — **Névralgies viscérales, viscéralgies** 614

Névralgie de l'intestin, entéralgie 615
Névralgie du foie, hépatalgie 618
Névralgie des reins, néphralgie 622
Névralgie utérine, hystéralgie 624
Traitement 626

NÉVROSES GÉNÉRALES.

CHAPITRE PREMIER. — **Chorée, danse de Saint-Guy** 628

Symptômes 628
Marche, durée, terminaison 633
Anatomie pathologique 635
Étiologie et pathogénie 636
Diagnostic 641
Traitement 644

CHAPITRE II. — **Hystérie** 647

Symptômes 648
Désordres du mouvement 648
Convulsions hystériques 648
Paralysie hystérique 650
Désordres de la sensibilité 652
Hyperesthésie 652
Anesthésie 653
Désordres viscéraux 654
Désordres intellectuels ou affectifs 657
Hystéricisme 661
Mode d'invasion de l'hystérie 663
Étiologie et pathogénie 664
Traitement 671

CHAPITRE III. — **Atrophie musculaire progressive** 676

Anatomie pathologique 677
Symptômes 680
Étiologie et pathogénie 683

CHAPITRE IV. — **Maladie bronzée d'Addison** 686

Anatomie pathologique 687
Symptômes 690
Diagnostic 691
Étiologie 692
Pathogénie 693

FIN DE LA TABLE DU TOME SECOND.

Digitized by Google

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES

MATIÈRES CONTENUES DANS LES DEUX VOLUMES

A

ABAISSEMENT de l'utérus, II, 462 ; sémiologie, 467.
ABCÈS, dans le poumon, I, 525 ; dans la rate, II, 307.
ACCÈS, de goutte, I, 38 ; leur traitement, 107 ; d'asthme, 502, 506 ; d'angine de poitrine, 516.
ACCIDENTS de la goutte, I, 49 ; du diabète, 189.
ACIDES dans la dyspepsie, II, 38.
ACNÉ, I, 288.
ADDISON (Maladie bronzée d'), II, 686.
AIX-EN-SAVOIE (Eaux minérales d') dans le rhumatisme, I, 385.
AIX-LA-CHAPELLE (Eaux minérales d'), dans le rhumatisme, I, 386 ; dans l'atrophie musculaire progressive, II, 685.
ALBUMINEUSE (Néphrite). *Voy.* Maladie de Bright.
ALBUMINURIE *Voy.* Maladie de Bright. — *Albuminurie*, II, 328.
ALCALINS, dans le diabète, I, 207 ; dans l'obésité, 226 ; dans le catarrhe bronchique, 479 ; dans la phthisie, 596 ; dans la dyspepsie, II, 40 ; dans les calculs biliaires, 290 ; dans la pyélite calculeuse, 327.
ALCOOLISME, dans l'obésité, I, 222 ; dans la maladie de Bright, II, 358.
ALLEVARD (Eaux minérales d'), dans la chlorose, I, 354 ; dans la phthisie, 595.
AMÉLIE (Eaux minérales d'), dans l'acné, I, 292 ; dans la chlorose, 354 ; dans la laryngite, 447 ; dans le catarrhe bronchique, 481 ; dans la phthisie, 595 ; dans la métrite chronique, II, 450.
AMYLOÏDE (Altération) du foie, II, 225 ; de la rate, 298.
ANALYSE des urines diabétiques, I, 185 ; des urines albuminuriques, II, 348.
ANASARQUE, dans l'engorgement du foie, II, 176 ; dans la cirrhose, 210 ; dans le cancer du foie, 259 ; dans la maladie de Bright, 341 ; dans le cancer du rein, 382.
ANDABRE (Eaux minérales d') dans la chlorose, I, 353.
ANÉMIE, I, 308 ; symptômes, 312 ; étiologie, 316 ; traitement, 318.
ANESTHÉSIE, dans l'ataxie locomotrice, II, 584 ; hystérique, 653 ; dans l'atrophie musculaire progressive, 682.
ANÉVRYSMES DU CŒUR, anatomie pathologique, I, 637 ; symptômes, 654 ; de l'aorte. *Voy.* Aorte.
ANGINE granuleuse ou glanduleuse. *Voy.* Pharyngite.
ANGINE DE POITRINE, I, 516 ; pronostic, 518 ; diagnostic, 518 ; étiologie, 519 ; pathogénie, 519 ; traitement, 520.
ANTHRAX dans le diabète, I, 189.
AORTE (Anévrysme de l'), anatomie pathologique, I, 673 ; étiologie, 675 ; symptômes, 675 ; diagnostic, 678 ; pronostic, 680 ; traitement, 680.
ARSENIC, dans le prurigo, I, 293 ; dans le lichen, 294 ; dans le psoriasis, 295 ; dans l'éléphantiasis des Grecs, 298 ; dans l'arthrite noueuse, 405 ; dans la phthisie, 599.
ARTHRITE CHRONIQUE SIMPLE, I, 389.
ARTHRITE NOUEUSE, I, 358, 391 ; anatomie pathologique, 393 ; symptômes, 394 ; marche, etc., 400 ; étiologie, 403 ; traitement, 404.
ARTHRITIDES, I, 66.
ARTHRITIS, 55 ; d'après M. Bazin, I, 58 ; dans le rhumatisme, 359.
ARTHROCACE SÉNILE, I, 406.
ARTICULATIONS, lésions dans la goutte, I, 28 ; dans la scrofule, 253 ; dans l'arthrite chronique simple, 390 ; dans l'arthrite noueuse, 393.

Digitized by Google

ASCITE, dans l'engorgement du foie, II, 176; dans la cirrhose, 210 ; dans le cancer du foie, 259 ; diagnostic différentiel de l'ascite et des kystes ovariques, 505.
ASTHME, dans la goutte, I, 62 ; pathogénie, 496 ; étiologie, 502 ; symptômes, 506; catarrhal, 508 ; diagnostic, 510 ; pronostic, 512 ; traitement, 513.
ASYSTOLIE, I, 663.
ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE, II, 574 ; anatomie pathologique, 575 ; symptômes, 581 ; formes, marche, etc., 585 ; étiologie, 587 ; diagnostic, 589 ; traitement, 592.
ATHÉROME dans la goutte, I, 37.
ATROPHIE, du foie, II, 219 ; de la moelle épinière et des nerfs spinaux, 579.
ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE, II, 676 ; anatomie pathologique, 677 ; symptômes, 680 ; pronostic, 683 ; étiologie et pathogénie, 683 ; traitement, 685.
ATTAQUE D'HYSTÉRIE, II, 648.
AX (Eaux minérales d'), dans le lichen, I, 294 ; dans le rhumatisme, 386 ; dans le catarrhe bronchique, 481 ; dans l'entérite chronique, II, 145 ; dans la métrite chronique, 450.

B

BADEN-BADEN (Eaux minérales de) dans le rhumatisme, I, 386.
BAGNÈRES-DE-BIGORRE (Eaux minérales de), dans la chlorose, I, 354 ; dans le rhumatisme, 386 ; dans la gastralgie, II, 67 ; dans la métrite chronique, 450 ; dans les névralgies, 626.
BAGNOLES (Eaux minérales de) dans la dyspepsie, II, 45.
BAINS ARSENICAUX dans l'arthrite noueuse, I, 405.
BAINS (Eaux minérales de), dans l'eczéma, I, 284 ; dans la chlorose, 354 ; dans le rhumatisme, 386.
BAINS DE MER, dans le diabète, I, 214 ; dans la scrofule, 260 ; dans l'anémie, 319 ; dans l'entérite chronique, II, 145 ; dans la chorée, 646.
BALARUC (Eaux minérales de), dans la scrofule, I, 258 ; dans la chlorose, 354 ; dans le rhumatisme, 386.
BARÈGES (Eaux minérales de), dans la scrofule, I, 259 ; dans le lichen, 294 ; dans le rhumatisme, 386.
BATH (Eaux minérales de) dans le rhumatisme, I, 386.
BELLADONE dans la gastralgie, II, 66.
BICARBONATÉES SODIQUES (Eaux minérales) dans les maladies de la rate, II, 304.
BILIAIRES (Calculs), anatomie pathologique, II, 264 ; étiologie et pathogénie, 270 ; symptômes, 276 ; diagnostic, 285 ; pronostic, 288 ; traitement, 289.
BLASTÈME (Théorie du), I, 420.
BONNES (Eaux minérales de), dans la laryngite, I, 447 ; dans le catarrhe bronchique, 481 ; dans la pneumonie chronique, 536 ; dans la phthisie, 595.
BOURBON-LANCY (Eaux minérales de) dans l'eczéma, I, 284.
BOURBON-L'ARCHAMBAULT (Eaux minérales de) dans le rhumatisme, I, 385.
BOURBONNE (Eaux minérales de), dans la scrofule, I, 258 ; dans la chlorose, 354 ; dans le rhumatisme, 385.
BRONCHES, altérations dans la phthisie, I, 553.
BRONCHES (Dilatation des), anatomie pathologique, I, 468 ; symptômes, 472.
BRONCHITE CHRONIQUE. *Voy.* Catarrhe bronchique.
BRONCHORRHÉE, I, 466.
BRONZÉE (Maladie) d'Addison, II, 686 ; anatomie pathologique, 687 ; symptômes, 690 ; pathogénie, 693.
BRUITS ANOMAUX DU CŒUR, I, 648.

C

CACHEXIE, dans la goutte, I, 52 ; anémique, 315 ; dans la phthisie, 570 ; dans le cancer d'estomac, II, 99.
CALCAIRES (Tumeurs) du cerveau, II, 553.
CALCULS, *Voy.* Biliaires (Calculs), dans le rein, II, 312.
CAMPAGNE (Eaux minérales de) dans la chlorose, I, 353.
CANCER, I, 409 ; anatomie pathologique, 426 ; du pharynx, 606 ; du larynx, 608 ; du poumon, de la plèvre et du médiastin, 610 ; de l'estomac, anatomie pathologique, II, 91 ; symptômes, 95 ; marche, etc., 100 ; étiologie, 100 ; diagnostic, 101 ; pronostic, 103 ; de l'œsophage, anatomie pathologique, 105 ; symptômes, 106 ; diagnostic, 108 ; de l'intestin, anatomie pathologique, 149 ; symptômes, 152 ; marche, etc., 154 ; diagnostic, 155 ; du foie, anatomie pathologique, 251 ; symptômes, 256 ; étiologie, 260 ; marche, etc., 260 ; pronostic, 261 ; de la rate, 299 ; du rein, anatomie pathologique, 379 ; symptômes, 380 ; marche, etc., 382 ; diagnostic, 382 ; pronostic, 384 ; de l'utérus, anatomie pathologique, 487 ; symptômes, 490 ; marche, etc., 494 ; diagnostic, 495 ; étiologie, 497 ; du cerveau, 547.
CARLSBAD (Eaux minérales de), dans le diabète, I, 213 ; dans la gastrite chronique, II, 91 ; dans l'entérite chronique, 145 ; dans la diarrhée, 188 ; dans l'engorgement du foie, 195 ; dans les calculs biliaires, 291.
CARTILAGINEUSE (Tumeur) de l'encéphale, II, 553.

Digitized by Google

CATAPLASME DE PRADIER, I, 194.
CATARRHE scrofuleux, I, 249 ; bronchique, 448 ; de l'estomac, II, 14 ; intestinal, 127 ; diagnostic, 138 ; traitement, 146 ; utérin, 403 ; de la muqueuse utéro-vaginale, 451.
CATARRHE BRONCHIQUE, pathogénie, I, 448 ; étiologie, 454 ; anatomie pathologique, 456 ; symptômes, 458 ; pronostic, 474 ; traitement, 476.
CATHÉTÉRISME UTÉRIN, II, 478.
CAUTÈRE dans la gastrite chronique, II, 91.
CAUTERETS (Eaux minérales de), dans l'acné, I, 292 ; dans la chlorose, 354 ; dans l'angine glanduleuse, 437 ; dans la laryngite, 447 ; dans le catarrhe bronchique, 481 ; dans la phthisie, 595 ; dans l'entérite chronique, II, 145 ; dans la métrite chronique, 450.
CAUTÉRISATION, du larynx, I, 446 ; du pharynx dans l'asthme, 515 ; intra-utérine, II, 445 ; du col utérin, 447 ; du vagin, 461.
CEINTURE HYPOGASTRIQUE, II, 476.
CELLULAIRE (Théorie), I, 412.
CÉPHALALGIE, dyspeptique, II, 8, 22 ; dans la maladie de Bright, 342, 346.
CÉRUMINEUSE (Dégénérescence). *Voy.* Amyloïde (Altération).
CERVEAU, lésions dans le diabète, I, 170 ; ramollissement du (*Voy.* Ramollissement du cerveau) ; tumeurs du (*Voy.* Tumeur).
CERVELET (Tumeurs du), II, 556.
CERVICO-BRACHIALE (Névralgie), II, 604.
CERVICO-OCCIPITALE (Névralgie), II, 603.
CHARBON (Poudre de) dans la gastralgie, II, 67.
CHATEAUNEUF (Eaux minérales de) dans le rhumatisme, I, 386.
CHATELDON (Eaux minérales de) dans la dyspepsie, II, 45.
CHLOROFORME dans les calculs biliaires, II, 292, 294.
CHLOROSE, I, 333 ; symptômes, 334 ; marche, etc., 340 ; phthisie dans la chlorose, 342 ; étiologie, 343 ; diagnostic, 346 ; pronostic, 348 ; traitement, 349.
CHLORURE DE SODIUM dans la phthisie, I, 598.
CHLORURÉES SODIQUES (Eaux minérales), dans la scrofule, I, 258 ; dans l'anémie, 319 ; dans la chlorose, 354.
CHORÉE, symptômes, II, 628 ; marche, etc., 633 ; anatomie pathologique, 635 ; étiologie et pathogénie, 636 ; diagnostic, 641 ; chorées rhythmiques, 642 ; traitement, 644.
CHUTE DE L'UTÉRUS. *Voy.* Prolapsus.
CICATRICES de l'estomac, II, 79 ; de l'intestin, 115.
CIREUSE (Altération). *Voy.* Amyloïde (Altération).
CIRRHOSE, du poumon, I, 524 ; du foie, II, 196 ; anatomie pathologique, 196 ; pathogénie, 200 ; étiologie, 205 ; symptômes, 208 ; marche, durée, 212 ; diagnostic, 213 ; pronostic, 214 ; traitement, 215.
CŒUR (Maladies du), dans la goutte, I, 65 ; maladies du cœur, 632 ; anatomie pathologique, 634 ; étiologie et pathogénie, 641 ; sémiologie, 643 ; symptômes, 652 ; symptômes généraux, 663 ; traitement, 669 ; maladies du cœur dans la maladie de Bright, II, 359 ; rapports avec la chorée, 638.
COLCHIQUE dans la goutte, I, 94, 108.
COLIQUE, néphrétique, I, 124, 133, 135, 143 ; intestinale, II, 117 ; hépatique, 278.
COMPLICATIONS de la maladie de Bright, II, 352.
CONCRÉTIONS, urinaires, I, 116 ; biliaires, dans la goutte, I, 64. *Voy.* Biliaires (Calculs).
CONDILLAC (Eaux minérales de), dans la dyspepsie, II, 45 ; dans la gastralgie, 67.
CONSTITUTIONNELLES (Affections), I, 1.
CONTAGION de la phthisie, I, 584.
CONTREXÉVILLE (Eaux minérales de), dans la gravelle, I, 142 ; dans la pyélite calculeuse, II, 327.
CONVULSIONS hystériques, II, 648.
CORYZA scrofuleux, I, 251.
CRAMPES, d'estomac, II, 47 ; d'intestin, 615.
CRURALE (Névralgie), II, 609.
CYSTICERQUES de l'encéphale, II, 550.

D

DANSE DE SAINT-GUY. *Voy.* Chorée.
DARTRES. *Voy.* Herpétisme.
DAX (Eaux minérales de) dans le rhumatisme, I, 386.
DÉGÉNÉRESCENCE, graisseuse du foie, II, 223 ; amyloïde du foie, 225 ; de la rate, 298.
DÉPLACEMENT, des reins, II, 396 ; de l'utérus, 462 ; étiologie, 463 ; sémiologie, 467 ; diagnostic, 472 ; pronostic, 473 ; traitement, 474.
DERMALGIE rhumatismale, I, 368.
DERMATOSES, scrofuleuses, I, 241 ; considérations générales, 273 ; classification, 276 ; parasitaires, 298 ; syphilitiques, 305.
DÉVIATIONS de l'utérus. *Voy.* Versions.
DIABÈTE. Pathogénie, I, 147 ; théorie de M. Bouchardat, 154 ; théorie de M. Mialhe, 155 ; théorie de M. Bernard, 158 ; théorie de M. Marchal de Calvi, 163 ; résumé des théories, 166 ; étiologie, 168 ; anatomie pathologique, 169 ; symptômes, 176 ; accidents du diabète, 189 ; marche, etc., 193 ; intermittent, 194 ; goutteux, 195 ; diagnostic, 198 ; pronostic, 201 ; traitement, 203, leucomurique, II, 360.
DIARRHÉE, II, 118, 121, 127 ; diagnostic, 139 ; traitement, 143, 146 ; dans l'entéralgie, 617.
DIATHÈSES, d'après M. Bazin, I, 6 ; d'après M. Pidoux, 8.
DIÉTÉTIQUE, dans la goutte, I, 92 ; dans la

Digitized by Google

gravelle, 140; dans le diabète, 208; dans l'obésité, 224; dans la scrofule, 256; dans la dyspepsie, II, 32; dans la gastralgie, 69; dans la gastrite chronique, 89; dans l'entérite chronique, 142; dans la cirrhose, 217; dans les calculs biliaires, 293; dans la maladie de Bright, 377.
DIGESTION, II, 2; intestinale, 130.
DIGESTIVES (Eaux), II, 37, 67.
DIGITALE dans les maladies du cœur, I, 670.
DILATATION du cœur, I, 634; anatomie pathologique, 636; symptômes, 654; du rein, II, 312.
DIPHTHÉRITIQUE (Entérite), II, 114.
DIURÉTIQUES, dans la gravelle, I, 145; dans la maladie de Bright, II, 373.
DYSENTERIE CHRONIQUE, II, 122.
DYSPEPSIE, dans la goutte, I, 62; dans le diabète, 180; dans l'asthme, 506; pathogénie, II, 2; étiologie, 5; symptômes, 7; acide, 13; gastrorrhée, 14; flatulente, 15; vomissement dyspeptique, 17; rumination, 20; vertigineuse, 21; marche, etc., 23; diagnostic, 25; pronostic, 29; traitement, 30; intestinale, 130, 138; avec engorgement du foie, 177; dans la métrite, 427.
DYSPEPTIQUES (Maladies), II, 1.
DYSPNÉE, dans l'emphysème, I, 491; espèces de dyspnées, 499; dans l'asthme, 506; dans la phthisie, 568.

E

EAUX-CHAUDES (Eaux minérales des) dans le rhumatisme, I, 386.
EAUX DE TABLE, II, 37, 67.
EAUX GAZEUSES, II, 37, 67.
ÉCOULEMENTS, utéro-vaginaux, sémiologie, II, 452; dans la vaginite chronique, 461.
ÉCROUELLES, I, 237.
ECTHYMA, I, 288.
ECZÉMA, I, 280.
ÉLECTRICITÉ, dans le rhumatisme, I, 388; dans les névralgies, II, 612; dans l'hystérie, 674; dans l'atrophie musculaire progressive, 685.
ÉLÉPHANTIASIS, des Grecs, I, 296; des Arabes, 298.
EMBOLIE, II, 534.
EMPHYSÈME. Pathogénie et anatomie pathologique, I, 484; infantile, 486; symptômes, 491; étiologie, 495; dans l'asthme, 500.
EMS (Eaux minérales d'), dans l'urticaire, I, 279; dans le catarrhe bronchique, 481; dans la pneumonie chronique, 536; dans la phthisie, 597; dans la dyspepsie, II, 45; dans la métrite chronique, 450.
ENCÉPHALE (Tumeurs de l'). *Voy.* Tumeurs.
ENGHIEN (Eaux minérales d'), dans la chlorose, I, 354; dans la laryngite, 447; dans le catarrhe bronchique, 481; dans la métrite chronique, II, 450.
ENGORGEMENTS, scrofuleux, I, 237; du foie, II, 166; sémiotique, 167; symptômes, 171; marche, etc., 179; diagnostic, 180; pronostic, 183; étiologie et pathogénie, 184; traitement, 190; de la rate, 301; de l'utérus, 409, 413; du col utérin, 416; traitement, 445.
ENTÉRALGIE, II, 615.
ENTÉRITE CHRONIQUE. Anatomie pathologique, II, 113; symptômes, 116; chez les enfants, 120; marche, etc., 124; étiologie et pathogénie, 125; diagnostic, 138; traitement, 141.
ENTÉRORRHÉE. *Voy.* Catarrhe intestinal.
ÉPILATION, dans la teigne faveuse, I, 301; dans la teigne tonsurante, 303.
ÉPITHÉLIALES (Tumeurs) de l'encéphale, II, 551.
ÉRYTHÈME, I, 280.
ÉRYTHÈME NOUEUX, I, 374.
ÉTAT NERVEUX. *Voy.* Nervosisme.
ÉTHER SULFURIQUE, dans les calculs biliaires, II, 292.
ÉVIAN (Eaux minérales d'), dans la gravelle, I, 146; dans la gastralgie. II, 68.
EXERCICE, dans la gravelle, I, 141; dans le diabète, 212; dans l'obésité, 225; dans la phthisie, 602; dans la dyspepsie, II, 43; dans la gastralgie, 69; dans l'engorgement du foie, 195.
EXPECTORATION, dans l'angine glanduleuse, I, 433; dans la laryngite chronique, 442; dans le catarrhe bronchique, 458; dans la bronchorrhée, 466; dans l'asthme, 507, 509; dans la phthisie, 567.

F

FACIALE (Névralgie), II, 601.
FARADISATION. *Voy.* Électricité.
FERRUGINEUSES (Eaux minérales), dans l'anémie, I, 319; dans la chlorose, 353; dans les maladies de la rate, II, 304; dans la maladie de Bright, 378.
FERRUGINEUX, dans l'anémie, I, 318; dans la chlorose, 349, 350.
FIBREUSES (Tumeurs de l'utérus). Anatomie pathologique, II, 478; symptômes, 481; marche, etc., 482; diagnostic, 484; traitement, 485; tumeurs fibreuses de l'encéphale, 552.
FISTULES, biliaires, II, 275; rénales, 312.
FLATULENTE (Dyspepsie), II, 15.
FLEXIONS de l'utérus, II, 462; sémiologie, 469.
FLUEURS BLANCHES. *Voy.* Leucorrhée.
FOIE. Engorgement dans la goutte, I, 53; altérations dans le diabète, 160, 174; foie scrofuleux, 252; dans la leucémie, 321; dans la mélanémie, 326; dans la phthisie, 555; maladies du foie, II, 165; engorgement, 166; cirrhose, 196; hypertrophie,

Digitized by Google

217 ; atrophie, 219 ; état gras, 221 ; altération amyloïde, 225 ; hydatides, 228 ; cancer, 251 ; tubercules, 263.
FORGES (Eaux minérales de), dans la chlorose, I, 353 ; dans la dyspepsie, II, 45.
FUCUS VESICULOSUS dans l'obésité, I, 226.

G

GALE, I, 304.
GANGLIONS LYMPHATIQUES, dans la scrofule, I, 237 ; dans la leucémie, 322.
GANGRÈNE dans le diabète, I, 191.
GASTEIN (Eaux minérales de), dans l'eczéma, I, 284 ; dans la gastralgie, II, 67.
GASTRALGIE, II, 46 ; symptômes, 47 ; marche, etc., 53 ; étiologie, 56 ; diagnostic, 58 ; pronostic, 61 ; traitement, 63.
GASTRITE CHRONIQUE, II, 69 ; anatomie pathologique, 70 ; symptômes, 80 ; marche, etc., 85 ; étiologie, 86 ; diagnostic, 86 ; pronostic, 88 ; traitement, 89.
GASTRO-ENTÉRALGIE dans la goutte, I, 65.
GASTRORRHÉE, II, 14.
GAZ CARBONIQUE, dans l'angine glanduleuse, I, 437 ; dans l'asthme, 515.
GAZEUSES (Eaux), II, 37, 67.
GLYCOSURIE, cérébrale et nervosique, I, 151 ; anhématosique, 153 ; diverses, 163.
GOUTTE, I, 25 ; aiguë, 38 ; chronique, 43 ; accidents de la goutte, 49 ; déplacements de la goutte, 50 ; anomale, larvée, 55 ; divisions et formes, 69 ; marche, 72 ; étiologie, 73 ; diagnostic, 80 ; pronostic, 83 ; traitement, 85 ; rapports avec le diabète, 164, avec la métrite, II, 430.
GRANULATIONS du col utérin, II, 417.
GRANULATIONS TUBERCULEUSES, I, 544.
GRAS (État) du foie, II, 221.
GRAVELLE, dans la goutte, I, 33 ; considérations générales, 110 ; urique, 114 ; anatomie pathologique, 114 ; étiologie, 117 ; symptômes, 121 ; oxalique, 128 ; diagnostic, 132 ; marche, etc., 134 ; pronostic, 136 ; traitement, 137 ; biliaire, II, 265.
GRAVIERS URINAIRES, I, 116.
GROSSESSE. Métrite du col utérin dans la grossesse, II, 419 ; ovarique, 520.
GYMNASTIQUE, dans la gravelle, I, 141 ; dans le diabète, 212 ; dans l'obésité, 225 ; dans la phthisie, 602 ; dans la dyspepsie, II, 43 ; dans la gastralgie, 69 ; dans la chorée, 646.

H

HÉMATÉMESE, dans la gastrite chronique, II, 82, 87 ; dans le cancer de l'estomac, 97.
HÉMATURIE dans le cancer rénal, II, 380, 383.
HÉMOPTYSIE dans la phthisie, I, 567.
HÉMORRHAGIES dans la cirrhose, II, 211.
HÉPATALGIE, II, 618.
HÉPATITE CHRONIQUE. *Voy.* Cirrhose.
HERPÈS, I, 285.
HERPÉTISME, I, 261 ; d'après M. Bazin, 263 ; catarrhe utéro-vaginal (dans l'), II, 431.
HISTOLOGIE, du tubercule pulmonaire, I, 536 ; de la cirrhose du foie, II, 199, 201 ; de la néphrite albumineuse, 333 ; des urines brightiques, 350 ; des tumeurs fibreuses de l'utérus, 479 ; du ramollissement cérébral, 516 ; de la moelle dans l'ataxie locomotrice progressive, 577 ; de l'atrophie musculaire progressive, 677.
HOMBOURG (Eaux minérales d'), dans la dyspepsie intestinale, II, 148 ; dans la métrite chronique, 450.
HUILE DE CADE, dans l'acné, I, 292 ; dans le pityriasis, 295 ; dans la teigne faveuse, 301 ; dans la teigne tonsurante, 303.
HUILE DE FOIE DE MORUE, dans la scrofule, I, 257 ; dans la phthisie, 598.
HYDATIDES, du poumon, I, 603 ; du foie, II, 228 ; anatomie pathologique, 228 ; symptômes, 236 ; marche, etc., 240 ; diagnostic, 242 ; étiologie, 243 ; pronostic, 244 ; traitement, 246 ; de la rate, 300 ; du rein, 389 ; de l'encéphale, 550.
HYDRÉMIE, I, 310.
HYDRONÉPHROSE, II, 313.
HYDROPISIE, dans l'engorgement du foie, II, 177 ; dans la maladie de Bright, 342.
HYDROTHÉRAPIE, dans la goutte, I, 105 ; dans le diabète, 207 ; dans l'obésité, 225 ; dans la scrofule, 259 ; dans l'anémie, 319 ; dans la chlorose, 352 ; dans la dyspepsie, II, 44 ; dans la gastralgie, 67 ; dans la gastrite chronique, 91 ; dans l'entérite chronique, 141 ; dans l'engorgement du foie, 193 ; dans la maladie de Bright, 376 ; dans le déplacement des reins, 401 ; dans la métrite, 446 ; dans les névralgies, 613 ; dans la chorée, 645 ; dans l'hystérie, 672.
HYPÉRÉMIE CHRONIQUE DU FOIE. *Voy.* Engorgement.
HYPERESTHÉSIE hystérique, II, 652.
HYPERTROPHIE, du cœur, I, 634 ; anatomie pathologique ; 634 ; symptômes, 652 ; de la muqueuse cardiaque, II, 70 ; de la muqueuse intestinale, 113 ; du foie, 217 ; de la rate, 302 ; de l'utérus, 412.
HYSTÉRALGIE, II, 624.
HYSTÉRICISME, II, 661.
HYSTÉRIE, II, 647 ; symptômes, 648 ; vaporeuse, 661 ; étiologie et pathogénie, 674 ; traitement, 681.

I

ICHTHYOSE, I, 296.
ICTÈRE, dans l'engorgement du foie, II, 173, 176, 182 ; dans la cirrhose, 208 ; dans les hydatides du foie, 238 ; dans le cancer du foie, 258 ; dans les calculs biliaires, 281.

Digitized by Google

IMPÉTIGO, I, 287.
INCLINAISON DE L'UTÉRUS. *Voy*. Version,
INFILTRATION SANGUINE de la rate, II. 298.
INHALATIONS, dans la laryngite chronique, I, 447; dans la bronchite chronique, 482; dans l'asthme, 515; dans la phthisie, 597.
INJECTIONS, dans la plèvre, I, 630; dans les kystes hydatiques du foie, II, 249; vaginales, 443, 474; dans les kystes de l'ovaire, 507.
INOCULATION DU TUBERCULE, I, 586.
INSUFFISANCE DES VALVULES CARDIAQUES. Anatomie pathologique, I, 638; symptômes de l'insuffisance aortique, 655; de l'insuffisance mitrale, 657; des valvules du cœur droit, 660.
INTELLECTUELS (Troubles), dans la chorée, II, 631; dans l'hystérie, 657.
INTERCOSTALE (Névralgie), II, 605.
INTESTIN. Altérations dans la phthisie, I, 554; maladies de l'intestin, II, 111; diagnostic des maladies de l'intestin, 138; cancer, 149; rétrécissement, 157.
INTESTINALE (Dyspepsie), II, 130.
IODÉES (Préparations), dans la scrofule, I, 257; dans l'arthrite noueuse, 406; dans la phthisie, 600; injections dans les kystes hydatiques du foie, II, 249; dans les kystes de l'ovaire, 507.
IRRIGATIONS VAGINALES, II, 443.
ISCHÉMIE, I, 311.

K

KISSINGEN (Eaux minérales de), dans la métrite chronique, II, 450; dans les tumeurs fibreuses de l'utérus, 487.
KREUZNACH (Eaux minérales de), dans la scrofule, I, 258; dans les tumeurs fibreuses de l'utérus, II, 487.
KYSTES hydatiques du foie, II, 228; hydatiques des reins, 389; kystes des reins, 392; de l'ovaire, 499.

L

LACTÉE (Diète) dans la maladie de Bright, II, 377.
LA MALOU (Eaux minérales de), dans la chlorose, I, 353; dans le rhumatisme, 386; dans la dyspepsie, II, 45; dans la gastralgie, 64; dans les viscéralgies, 626.
LA MOTTE (Eaux minérales de) dans la métrite chronique, II, 450.
LA PRESTE (Eaux minérales de), dans la gravelle, I, 146; dans la pyélite calculeuse, II, 328; dans la métrite chronique, 450.
LARDACÉE (Dégénérescence). *Voy*. Amyloïde. (Altération).
LARYNGITE CHRONIQUE, anatomie pathologique, I, 438; symptômes, 441; traitement, 445.
LARYNX, altérations dans la phthisie, I, 553; cancer, 608.
LAVEY (Eaux minérales de), dans la scrofule, I, 258.
LEUCOCYTHÉMIE, I, 319; anatomie pathologique, 320; symptômes, 324.
LEUCORRHÉE, dans la métrite catarrhale, II, 407; considérations générales, 451; sémiologie, 452; marche, etc., 455; étiologie, 456; diagnostic, 459; pronostic, 459.
LICHEN, I, 293.
LITHINE, dans la goutte, I, 99.
LOMBO-ABDOMINALE (Névralgie), II, 609.
LOURSCHE (Eaux minérales de), dans l'arthritique, I, 279; dans le lichen, 294.
LUCHON (Eaux minérales de), dans le lichen, I, 294; dans la chlorose, 354; dans le rhumatisme, 386; dans l'angine glanduleuse, 437; dans la laryngite, 447; dans le catarrhe bronchique, 481; dans l'entérite chronique, II, 145; dans la métrite chronique, 450.
LUPUS, I, 244.
LUXEUIL (Eaux minérales de), dans la chlorose, I, 354; dans le rhumatisme, 386; dans la gastralgie, II, 64.
LYMPHATISME, rapports avec la scrofule, I, 236.

M

MALADIE DE BRIGHT, II, 328; anatomie pathologique, 329; symptômes, 340; sémiotique de l'urine, 348; complications, 352; marche, etc., 356; étiologie, 357; diagnostic, 361; pronostic, 366; traitement 369.
MARIENBAD (Eaux minérales de), dans la gastrite chronique, II, 91; dans l'entérite chronique, 145; dans la diarrhée, 148; dans l'engorgement du foie, 195; dans les calculs biliaires, 291.
MASSAGE dans l'engorgement du foie, II, 192.
MATIÈRE GLYCOGÉNIQUE, I, 187.
MATRICE. *Voy*. Utérus.
MÉDIASTIN, cancer, I, 610.
MÉLANÉMIE, I, 325.
MENSTRUATION, dans la métrite, II, 433.
MER (Bains de). *Voy*. Bains de mer.
MERCURIELLES (Préparations), dans l'acné, I, 291.
MÉTRITE CHRONIQUE, catarrhale, II, 403; anatomie pathologique, 405; symptômes, 407; parenchymateuse, anatomie pathologique, 409; symptômes, 414; du col utérin, 416; péritonéale, anatomie pathologique, 420; symptômes, 425; symptômes généraux de la métrite, 427; marche, etc., 431; étiologie et pathogénie, 432; diagnostic, 438; pronostic, 440; traitement, 441; des catarrhes, 443; des engorgements, 445.

Digitized by Google

MÉTRORRHAGIE, dans les fibroïdes utérins, II, 481 ; dans le cancer utérin, 491.
MIGRAINE dans la goutte, I, 61.
MOLITG (Eaux minérales de), dans la gravelle, I, 146 ; dans l'acné, 292 ; dans la pyélite calculeuse, II, 328 ; dans la métrite chronique, 450.
MONT DORE (Eaux minérales du), dans le rhumatisme, I, 386 ; dans l'angine glanduleuse, 437 ; dans le catarrhe bronchique, 481 ; dans l'asthme, 515 ; dans la pneumonie chronique, 536 ; dans la phthisie, 597.
MUSCULAIRE (Atrophie) progressive, II, 676.
MYÉLITE CHRONIQUE, anatomie pathologique, II, 564 ; symptômes, 566.

N

NARCOTIQUES, dans la goutte, 106, 108 ; dans l'asthme, 514 ; dans la gastralgie, II, 65 ; dans les névralgies, 611.
NAUHEIM (Eaux minérales de), dans la scrofule, I, 258 ; dans la chlorose, 354.
NÉPHRALGIE, II, 622.
NÉPHRITE, atrophique dans la goutte, I, 31 ; uratique, 32 ; chronique simple, II, 305 ; anatomie pathologique, 306 ; symptômes, 308 ; albumineuse (*Voy.* Maladie de Bright).
NÉRIS (Eaux minérales de), dans l'eczéma, I, 284 ; dans la chlorose, 354 ; dans le rhumatisme, 386 ; dans la gastralgie, II, 64 ; dans l'ataxie locomotrice, 592 ; dans les névralgies, 613 ; dans les viscéralgies, 626.
NERVOSISME, I, 330 ; rapports avec l'hystérie, II, 678.
NÉVRALGIES, II, 594 ; des nerfs sensitifs cérébro-rachidiens, 595 ; étiologie, 599 ; névralgie trifaciale, 601 ; cervico-occipitale, 603 ; cervico-brachiale, 604 ; intercostale, 605 ; sciatique, 607 ; crurale, 609 ; lombo-abdominale, 609 ; traitement, 611 ; viscérale, 614.
NÉVRALGIES, de l'intestin, II, 615 ; du foie, 618 ; du rein, 622 ; utérine, 624 ; traitement des névralgies,, 626,
NITRATE D'ARGENT, dans la gastrite chronique, II, 90 ; dans la diarrhée, 148.

O

OBÉSITÉ, I, 215 ; étiologie et pathogénie, 219 ; chez les scrofuleux, 221 ; traitement, 223.
OBSTRUCTION DES INTESTINS, II, 157.
OLETTE (Eaux minérales d'), dans la gravelle, I, 146 ; dans la pyélite calculeuse, II, 328.
OPHTHALMIE SCROFULEUSE, I, 250.
OPIUM, dans le diabète, I, 206 ; dans les calculs biliaires, II, 294.
OREZZA (Eaux minérales d'), dans la dyspepsie, II, 45.
OS (Altérations des), dans la scrofule, I, 253 ; dans l'arthrite noueuse, 393.
OSSEUSES (Tumeurs) du cerveau, II, 552.
OTITE SCROFULEUSE, I, 251.
OVAIRE (Kystes de l'), anatomie pathologique, II, 499 ; symptômes, 501 ; diagnostic, 504 ; pronostic, 505 ; traitement, 506.
OVARIOTOMIE, II, 507.
OXALURIE et gravelle oxalique, I, 128.

P

PARALYSIE, rhumatismale, I, 369 ; a frigore, 369 ; choréique, II, 631 ; hystérique, 650 ; son traitement par l'électricité, 674.
PARALYSIS AGITANS, II, 642.
PARAPLÉGIE, II, 570.
PEAU (Maladies de la), dans la goutte, I, 66 ; classification, 273 ; description, 278.
PELVI-PÉRITONITE, II, 420.
PEMPHIGUS, I, 286.
PEPSINE, II, 39.
PERFORATION, des anévrysmes aortiques, I, 677 ; de l'estomac, II, 85, 93 ; de l'œsophage, 107 ; de l'intestin, 116 ; des kystes hydatiques du foie, 235, 239.
PÉRITYPHLITE, II, 116.
PESSAIRES, II, 475.
PHARYNGITE CHRONIQUE, anatomie pathologique, I, 431 ; symptômes, 432 ; étiologie et pathogénie, 434 ; traitement, 436.
PHARYNX (Cancer du), I, 606.
PHLEGMON PÉRI-UTÉRIN, II, 420.
PHOSPHATIQUE (Gravelle), I, 112.
PHTHISIE LARYNGÉE. *Voy.* Laryngite chronique.
PHTHISIE PULMONAIRE, dans la chlorose, I, 342 ; pathogénie, 536 ; anatomie pathologique, 544 ; symptômes, 560 ; marche et formes, 572 ; aiguë et galopante, 574 ; granuleuse généralisée, 575 ; latente, 575 ; diagnostic, 577 ; étiologie, 581 ; pronostic, 588 ; traitement, 590.
PIERREFONDS (Eaux minérales de), dans la laryngite, I, 447 ; dans le catarrhe bronchique, 481.
PITYRIASIS, I, 294.
PLEURÉSIE, tuberculeuse, I, 551 ; chronique, anatomie pathologique, 615 ; étiologie, 618 ; symptômes, 618 ; marche, etc., 622 ; diagnostic, 623 ; pronostic, 626 ; traitement, 627.
PLÈVRE, altérations dans la phthisie, I, 551 ; cancer, 610.
PLOMBIÈRES (Eaux minérales de), dans l'eczéma, I, 284 ; dans le rhumatisme, 386 ; dans la dyspepsie, II, 45 ; dans la gastralgie, 64 ; dans le déplacement des reins, 401 ; dans les viscéralgies, 626.
PNEUMATOSE HYSTÉRIQUE, II, 655.
PNEUMONIE chronique, I, 522 ; anatomie pathologique, 522 ; étiologie, 527 ; symptômes, 528 ; diagnostic, 532 ; marche, etc.,

Digitized by Google

534; traitement, 535; tuberculeuse, 547; caséeuse, 548.
PNEUMOTHORAX, I, 571.
POINTS douloureux des névralgies, II, 596.
POLYSARCIE. *Voy*. Obésité.
PONCTION, des kystes hydatiques du foie, II, 247; de l'intestin, dans l'obstruction intestinale, 164; de l'abdomen dans l'ascite, 217; des kystes hydatiques du foie, 247; des kystes de l'ovaire, 507.
POUGUES (Eaux minérales de), dans la gravelle, I, 146; dans la dyspepsie, II, 45; dans la gastralgie, 68.
POUMON, lésions dans le diabète, I, 174; hydatides, 603; cancer, 610.
PRÉDISPOSITION, I, 5.
PROLAPSUS UTÉRIN. *Voy*. Abaissement.
PROTUBÉRANCE ANNULAIRE (Tumeurs de la), II, 557.
PRURIGO, I, 292.
PSORIASIS, I, 295.
PULVÉRISATION, dans l'angine glanduleuse, I, 437; dans la laryngite chronique, 447.
PURGATIFS, dans le diabète, I, 205; dans les calculs biliaires, II, 293; dans le ramollissement cérébral, 545.
PYÉLITE chronique, anatomie pathologique, II, 310; étiologie, 315; symptômes, 316; calculeuse, 320; diagnostic, 322; pronostic, 325; traitement, 326.

R

RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU, anatomie pathologique, II, 509; symptômes, 521; marche, etc., 529; diagnostic, 530; pathogénie et étiologie, 533; pronostic, 540; traitement, 541.
RAMOLLISSEMENT DE L'ESTOMAC, II, 74.
RATE, dans la leucémie, I, 321; dans la mélanémie, 326; dans la phthisie, 555; maladies de la rate, II, 296; hypertrophie, 296; altération amyloïde, 298; infiltration sanguine, 298; cancer, 299; tubercules, 299; symptômes, 300.
RÉFLEXE (Action) de la moelle épinière, II, 567.
REINS (Altérations des), dans la goutte, I, 30; dans la phthisie, 555; maladies des reins, II, 305; néphrite, 305; pyélite, 310; maladie de Bright, 328; cancer du rein, 379; tubercules, 385; hydatides, 389; kystes, 392; mobiles, flottants, 397; symptômes, 398; diagnostic, 399; traitement, 401.
RÉTRÉCISSEMENT, des orifices du cœur, I, 638; de l'orifice aortique, 655; de l'orifice mitral, 657; des orifices du cœur droit, 660; de l'œsophage, II, 108; de l'intestin, 157; anatomie pathologique, 158; symptômes, 160.
RHUMATISME, I, 355; musculaire, 362; du tissu fibreux, 366; névralgique, 367; paralysie rhumatismale, 369; viscéral, 371; marche, formes, pathogénie, 375; étiologie, 378; diagnostic, 380; traitement, 383; articulaire chronique simple, 389; rapports avec la chorée, II, 637.
RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU, I, 356, 389.
RHUMATISME GOUTTEUX. *Voy*. Arthrite noueuse.
ROYAT (Eaux minérales de) dans la gastralgie, II, 64.
RUMINATION, II, 20.
RUPIA, I, 287.

S

SAINT-ALBAN (Eaux minérales de), dans la dyspepsie, II, 45.
SAINT-GALMIER (Eaux minérales de), dans la dyspepsie, II, 45; dans la gastralgie, 67.
SAINT-GERVAIS (Eaux minérales de), dans l'acné, I, 292.
SAINT-HONORÉ (Eaux minérales de), dans la laryngite, I, 447; dans le catarrhe bronchique, 481.
SAINT-SAUVEUR (Eaux minérales de), dans la chlorose, I, 354; dans le rhumatisme, 386; dans la métrite chronique, II, 450.
SALIES-EN-BÉARN (Eaux minérales de), dans la scrofule, I, 258.
SALINS (Eaux minérales de), dans la scrofule, I, 258; dans la chlorose, 354.
SANG, dans la goutte, I, 27; dans la leucémie, 321; dans la mélanémie, 325; dans le scorbut, 329; dans la chlorose, 359; dans la maladie de Bright, II, 337.
SANGUINES (Émissions), dans la goutte, I, 105; dans l'asthme, 513; dans la phthisie, 600; dans les maladies du cœur, 672; dans l'entérite chronique, II, 144; dans les calculs biliaires, 294; dans la maladie de Bright, 372; dans la métrite, 446; dans le ramollissement cérébral, 542.
SATURNINE (Intoxication), goutte dans l' — I, 79.
SCHINZNACH (Eaux minérales de), dans le rhumatisme, I, 386; dans l'entérite chronique, II, 145.
SCHLANGENBAD (Eaux minérales de), dans l'eczéma, I, 284; dans l'acné, 292.
SCHWALBACH (Eaux minérales de), dans la chlorose, I, 353; dans la dyspepsie, II, 45.
SCHWALHEIM (Eaux minérales de), dans la dyspepsie, II, 45; dans la gastralgie, 67.
SCIATIQUE (Névralgie), II, 607.
SCLÉROSE de la moelle épinière, II, 575.
SCORBUT, I, 328.
SCROFULE. Obésité dans la scrofule, I, 221; pathogénie de la scrofule, 227; étiologie, 231; pathologie, 237; engorgements ganglionnaires et celluleux, 237; scrofulides, 241; catarrhes, 249; lésions osseuses et artic-

Digitized by Google

laires, 253; traitement, 256; rapports avec la métrite et la vaginite, II, 430.
SCROFULIDES, I, 241.
SÉJOUR, dans la phthisie, I, 592.
SÉMIOTIQUE de l'urine dans le diabète, I, 183; de l'urine dans la maladie de Bright, II, 343.
SODEN (Eaux minérales de), dans la chlorose, I, 354.
SOUFFLES VASCULAIRES, dans l'anémie, I, 313; dans la chlorose, 334.
SOUFRE dans le catarrhe bronchique, I, 478,
SOULZMATT (Eaux minérales de), dans la dyspepsie, II, 45.
SOUS NITRATE DE BISMUTH dans la gastralgie, II, 66; dans la gastrite chronique, 90; dans la diarrhée, 147.
SPA (Eaux minérales de), dans la chlorose, I, 353; dans la dyspepsie, II, 45.
STRYCHNINE dans la chorée, II, 644.
SUDORIFIQUES dans le diabète, I, 207.
SULFUREUSES (Eaux minérales) dans la goutte, I, 102; dans la scrofule, 259, dans l'eczéma, 283; dans le psoriasis, 295; dans l'anémie, 319; dans la chlorose, 353; dans le rhumatisme, 385; dans l'angine glanduleuse, 437; dans la laryngite, 447; dans le catarrhe bronchique, 480; dans la phthisie, 596.
SULFUREUX (Bains) dans la chorée, II, 647.
SYLVANÈS (Eaux minérales de), dans la chlorose, I, 353; dans la dyspepsie, II, 45.
SYMPATHIQUE (Grand) dans l'atrophie musculaire progressive, II, 685.
SYPHILIDES, I, 305; tertiaires, 307.

T

TARTRE STIBIÉ, dans la phthisie, I, 601; dans la chorée, II, 644.
TEIGNE faveuse, I, 299; tonsurante, 301; pelade, 303.
TÉRÉBENTHINE, dans les calculs biliaires, II, 292.
THORACOCENTÈSE, II, 628.
THROMBOSE ARTÉRIELLE, II, 534.
TŒPLITZ (Eaux minérales de) dans les viscéralgies, II, 626.
TOPHUS, I, 29, 44.
TOUX, dans l'angine glanduleuse, I, 432; dans la laryngite chronique, 442; dans le catarrhe bronchique, 461; dans l'emphysème, 492; dans l'asthme, 507; dans la phthisie, 566; dyspeptique, II, 9; hystérique, 656.
TUBERCULES du poumon, I, 536, 544; réparation et guérison, 556; inoculation, 586; du foie, II, 263; de la rate, 299; du rein, anatomie pathologique, 385; symptômes, 387; de l'encéphale, 549.
TUBERCULISATION. Rapports avec la scrofule, I, 233, 239.
TUMEURS en général, I, 409; doctrine de Virchow, 411; doctrine de M. Broca, 420; de l'estomac, II, 81, 98; de l'intestin, 152; rénales, 321, 381, 388, 390, 398; fibreuses de l'utérus, 478; ovariques, 501; de l'encéphale, 546; anatomie pathologique, 547; symptômes, 553; du cerveau, 554; du cervelet, 556; de la protubérance, 557; marche, etc., 558; diagnostic, 560; traitement, 563.

U

ULCÉRATIONS, du larynx, I, 439; des bronches, 457; des bronches, de la trachée et du larynx dans la phthisie, 533; simples de l'estomac, II, 77; cancéreuses de l'estomac, 93; simples de l'intestin, 114; du col utérin, 418; traitement, 447; cancéreuses de l'utérus, 488.
ULCÈRE SIMPLE de l'estomac, II, 77, 84.
URATE DE SOUDE, dans la goutte, I, 28.
URÉMIE, II, 338, 344.
URIAGE (Eaux minérales d'), dans la scrofule, I, 259; dans le rhumatisme, 386; dans la métrite chronique, II, 450.
URINE, dans la goutte, I, 33; dans le diabète, 183; dans la chlorose, 339; dans la néphrite chronique, II, 309; dans la pyélite, 317; dans la pyélite calculeuse, 321; dans la maladie de Bright, 340; dans la métrite, 428.
URIQUE (Acide), dans la goutte, I, 27; dans la gravelle, 114; dans le diabète, 164.
URIQUE (Gravelle). *Voy.* Gravelle.
URTICAIRE, I, 278.
USSAT (Eaux minérales d'), dans la chlorose, I, 354; dans la gastralgie, II, 67; dans la métrite chronique, 450.
UTÉRUS (Maladies de l'), II, 402; métrite, 403; déplacements, 462; tumeurs fibreuses, 478; cancer, 487; névralgie, 624; rapports avec l'hystérie, 677.

V

VAGINITE scrofuleuse, I, 252; chronique, II, 460; granuleuse, 460.
VALS (Eaux minérales de), dans la dyspepsie, II, 35; dans l'engorgement du
dans les tumeurs fibreuses de
VÉGÉTATIONS des valvules
639.
VERNET (Eaux minérales d
rhe bronchique, I, 481.
VERSIONS de l'utérus,
468.
VERTIGE, dans la gou
II, 21.
VÉSICULE BILIAI
rations calculeu
VIANDE CRUE d
VICHY (Eaux

Digitized by Google

I, 87, 100 ; dans la gravelle, 142 ; dans le diabète, 213 ; dans l'obésité, 226 ; dans l'urticaire, 279 ; dans l'acné, 292 ; dans l'anémie, 319 ; dans la chlorose, 354 ; dans la dyspepsie, II, 45 ; dans la gastralgie, 64, 68 ; dans la gastrite chronique, 91 ; dans l'entérite chronique, 145 ; dans l'engorgement du foie, 193 ; dans les calculs biliaires, 291 ; dans les maladies de la rate, 304 ; dans la pyélite calculeuse, 328 ; dans la maladie de Bright, 378 ; dans la métrite chronique, 450 ; dans les tumeurs fibreuses de l'utérus, 486 ; dans les viscéralgies, 626.

VISCÉRALGIES, II, 614.

VOMISSEMENT, dyspeptique, II, 17 ; dans la gastrite chronique, 80 ; dans le cancer de l'estomac, 86 ; œsophagien, 107 ; dans la maladie de Bright, 341.

VOMITIFS dans l'asthme, I, 513.

VUE (Troubles de la), dans le diabète, I, 182 ; dans la maladie de Bright, II, 343.

W

WIESBADEN (Eaux minérales de), dans la goutte, I, 102 ; dans l'urticaire, 279 ; dans le rhumatisme, 386 ; dans la dyspepsie intestinale, II, 148 ; dans la métrite chronique, 450.

WILDBAD (Eaux minérales de), dans l'eczéma, I, 24 ; dans la gastralgie, II, 67 ; dans les viscéralgies, 626.

Y

YEUX, lésions dans le diabète, I, 175, 182 ; dans la maladie de Bright, II, 344.

Z

ZO-AMYLINE, I, 149.

ZOO-DIASTASE, I, 149.

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE DES DEUX VOLUMES.

p.
RHUMA.
tissu fibr.

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.

Digitized by Google

AXENFELD. **Des névroses.** Paris, 1863, 1 vol. in-8 de 677 pages extrait de la *Pathologie médicale* du professeur Requin ..... 7 fr.

BARTHEZ et RILLIET. **Traité clinique et pratique des maladies des enfants.** 1861, 2e édit., refondue, 2e tirage, 3 vol. in-8..... 25 fr.

BECQUEREL. **Traité clinique des maladies de l'utérus et de ses annexes,** par M. L. A. Becquerel, médecin de l'hôpital de la Pitié, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, etc. 1859, 2 vol. in-8 de 1061 pages, avec un atlas de 18 pl. (dont 5 coloriées) représentant 44 figures..... 20 fr.

BECQUEREL. **Traité des applications de l'électricité à la thérapeutique médicale et chirurgicale.** 1860, 2e édit., 1 vol. in-8, fig ..... 7 fr.

BOUCHARDAT. **Manuel de matière médicale, de thérapeutique comparée et de pharmacie.** 1864-65, 2 vol. grand in-18, 4e édit..... 14 fr.

BOUCHUT et DESPRÉS. **Dictionnaire de thérapeutique médicale et chirurgicale,** comprenant le résumé de la médecine et de la chirurgie, les indications thérapeutiques de chaque maladie, la médecine opératoire, la matière médic ale, les eaux minérales et un choix de formules thérapeutiques, par E. BOUCHUT et A. DESPRÉS. 1867, 1 vol. gr. in-8 de 1600 pages à deux colonnes, avec 614 figures intercalées dans le texte ..... 23 fr.
Relié en demi-maroquin avec nerfs..... 26 fr. 50

BOUCHUT. **Diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscopie.** 1866, 1 vol. in-8 avec atlas de planches coloriées..... 5 fr.

CASPER. **Traité pratique de médecine légale,** rédigé d'après des observations personnelles, par Jean-Louis Casper, professeur de médecine légale de la Faculté de médecine de Berlin; traduit de l'allemand sous les yeux de l'auteur, par M. Gustave Germer Baillière, 1862, 2 vol. in-8 ..... 15 fr.
— Atlas colorié se vendant séparément..... 12 fr.

DESCHAMPS (d'Avallon). **Compendium de pharmacie pratique,** guide du pharmacien établi et de l'élève en cours d'études comprenant l'exposé de toutes les connaissances nécessaires pour la pratique de la pharmacie; précédé d'une introduction par M. le professeur BOUCHARDAT, suivi d'un tarif des médicaments. 1 fort vol. in-4 à deux colonnes. Prix broché..... 20 fr.
Relié..... 23 fr.

GARNIER. **Dictionnaire annuel des progrès des sciences et institutions médicales,** suite et complément de tous les dictionnaires, précédé d'une introduction par M. le docteur Amédée Latour. 1 vol. in-12 de 500 pages.
Prix de la 1re année 1864 ..... 5 fr.
— 2e année 1865..... 6 fr.
— 3e année 1866..... 6 fr.
— 4e année 1867..... 6 fr.

GINTRAC (E.). **Cours théorique et clinique de pathologie interne et de thérapeutique médicale.** 1853-1859, 5 vol. gr. in-8 ..... 35 fr.
— Les tomes IV et V se vendent séparément..... 14 fr.

BÉRARD et CORNIL. **De la phthisie pulmonaire,** étude anatomo-pathologique et clinique. 1867, 1 vol. in-8, avec fig. dans le texte et pl. coloriées..... 10 fr.

MAREY. **Du mouvement dans les fonctions de la vie,** leçons professées au Collége de France, 1868. 1 vol. in-8 avec 200 figures dans le texte.... 10 fr.

NIEMEYER. **Éléments de pathologie interne et de thérapeutique,** traduits de l'allemand par MM. Culmann et Sengel (de Forbach), annotés par M. Cornil et précédés d'une introduction par M. le professeur Béhier. 1865-1866, 2 vol. grand in-8. 20 fr.

REQUIN. **Éléments de pathologie médicale.** 1843-1863, 4 forts vol. in-8.
Prix de ces 4 volumes..... 30 fr.
Le tome III se vend séparément ..... 6 fr.
Le tome IV se vend séparément..... 8 fr.

TARDIEU. **Manuel de pathologie et de clinique médicales,** 3e édition, corrigée et augmentée. 1866, 1 vol. gr. in-18..... 7 fr.

VULPIAN. **Leçons de physiologie générale et comparée du système nerveux,** faites au Muséum d'histoire naturelle, recueillies et rédigées par M. ERNEST BRÉMOND. 1866, 1 fort vol. in-8..... 10 fr.

Digitized by Google

ANGER (Benjamin). **Traité iconographique des maladies chirurgicales**, précédé d'une introduction par M. le professeur Velpeau. 1866, in-4.

Chaque livraison est composée de huit planches et du texte correspondant. Prix ..... 12 fr.

Tous les exemplaires sont coloriés.

La première partie (*Luxations et Fractures*) est terminée ; elle est composée de 12 livraisons (100 planches contenant 254 figures et 127 bois) et coûte reliée ..... 150 fr.

BÉRAUD (B. J.). **Atlas complet d'anatomie chirurgicale** topographique, pouvant servir de complément à tous les ouvrages d'anatomie chirurgicale, composé de 109 planches représentant plus de 200 figures dessinées d'après nature, par M. Bion, et avec texte explicatif. 1865, 1 fort vol. in-4.

Prix : fig. noires, relié ..... 60 fr.
— fig. coloriées, relié ..... 120 fr.

BÉRAUD (J. B.) et VELPEAU. **Manuel d'anatomie chirurgicale générale et topographique**, par M. Velpeau, membre de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine de Paris ; et M. Béraud, chirurgien des hôpitaux. 1862, 2e édit., 1 vol. in-8 de 622 pages ..... 7 fr.

BILLROTH. **Traité de pathologie chirurgicale générale**, traduit de l'allemand par MM. Culmann et Sengel, précédé d'une introduction par M. A. Verneuil. 1868. 1 fort vol. gr. in-8, avec 100 figures dans le texte ..... 14 fr.

DUPUYTREN. **Leçons orales de clinique chirurgicale** faites à l'Hôtel-Dieu de Paris, par le baron Dupuytren, chirurgien en chef, recueillies et publiées par MM les docteurs Brierre de Boismont et Marx. 1839, 2e édit. entièrement refondue. 6 vol. in-8 ..... 14 fr.

JAMAIN. **Nouveau traité élémentaire d'anatomie descriptive et de préparations anatomiques**, par M. le docteur Jamain, chirurgien des hôpitaux. 3e édition, 1867, 1 vol. grand in-18 de 900 pages, avec 223 figures intercalées dans le texte ..... 12 fr.

JAMAIN. **Manuel de petite chirurgie**, contenant les pansements, les médicaments topiques, les bandages, les appareils de fractures, etc. 1864, 4e édition, refondue. 1 vol. gr. in-18 de 716 pages, avec 344 figures ..... 7 fr.

JAMAIN. **Manuel de pathologie et de clinique chirurgicales**. 1868, 2e édit., très-remaniée, 2 vol. in-18 ..... 14 fr.

LIEBREICH (Richard). **Atlas d'ophthalmoscopie** représentant l'état normal et les modifications pathologiques du fond de l'œil, visibles à l'ophthalmoscope, composé de 12 planches contenant 57 figures tirées en chromolithographie, accompagnées d'un texte explicatif et dessinées d'après nature par le docteur LIEBREICH (de Berlin). 1866, 1 vol. in-folio ..... 50 fr.

Texte italien de cet atlas ..... 3 fr. 50

LONGET. **Traité de physiologie**, 3e édition remaniée. 1869, 3 vol. gr. in-8. 30 fr.

MALGAIGNE. **Manuel de médecine opératoire**. 7e édit., 1861, 1 vol. grand in-18 ..... 7 fr.

PHILLIPS. **Traité des maladies des voies urinaires**. 1860, 1 fort vol. in-8, avec 97 fig. intercalées dans le texte ..... 10 fr.

RICHARD (Adolphe). **Pratique journalière de la chirurgie**. 1 beau vol. gr. in-8 avec 300 figures intercalées dans le texte. (*Sous presse.*)

VELPEAU. **Leçons orales de clinique chirurgicale** faites à l'hôpital de la Charité par M. le professeur Velpeau, recueillies et publiées par MM. les docteurs Jeanselme et P. Pavillon. 1840-1841, 3 vol. in-8 ..... 21 fr.

VIRCHOW. **Pathologie des tumeurs**, cours professé à l'Université de Berlin, traduit de l'allemand par le docteur Aronssohn. 1867, t. I, 1 vol. gr. in-8, avec 166 figures intercalées dans le texte ..... 12 fr.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

COUNTWAY LIBRARY
HC 28UP 8

Digitized by Google

Digitized by Google